NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

—

XVIII

LISTE

DES COLLABORATEURS DU DIX-HUITIÈME VOLUME.

MM.

CADIOT, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

KAUFMANN, professeur de physiologie et de thérapeutique à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

LABAT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

LECLAINCHE, répétiteur de clinique médicale à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

MOUSSU, chef des travaux d'anatomie à l'École vétérinaire d'Alfort.

NOCARD, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, professeur de police sanitaire et de pathologie des maladies contagieuses.

PEUCH, professeur de police sanitaire et de jurisprudence à l'École vétérinaire de Toulouse.

RAILLIET, professeur d'histoire naturelle à l'École vétérinaire d'Alfort.

SANSON, professeur de zoologie et zootechnie à l'École de Grignon et à l'Institut agronomique.

TRASBOT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'École vétérinaire d'Alfort.

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRES

Commencé par H. BOULEY

CONTINUÉ PAR MM.

André SANSON
Professeur de Zoologie et Zootechnie
à l'École nationale de Grignon
et à l'Institut national agronomique.

L. TRASBOT
Professeur de clinique médicale à l'École
vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.

Ed. NOCARD
Directeur de l'École vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.



TOME DIX-HUITIÈME

POU. — RATION.

PARIS
ASSELIN & HOUZEAU, Libraires de la Faculté de Médecine
ET DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
Place de l'École-de-Médecine

Octobre 1890

LISTE

DES AUTEURS QUI ONT COLLABORÉ A CE VOLUME

AVEC INDICATION DE LEURS ARTICLES.

MM.

CADIOT. — Prostate — Prothèse. — Queue.

KAUFMANN. — Purgatifs et Purgation.

LABAT. — Priapisme. — Prodrome. — Pronostic.

LECLAINCHE. — Rachitisme.

MOUSSU. — Poumon (*Anatomie et Physiologie*).

NOCARD. — Pyohémie.

PEUCH. — Prophylaxie. — Quarantaine. — Rage.

RAILLIET. — Protozoaires. — Puces. — Punaises.

SANSON. — Précocité. — Proportions. — Pur sang. — Race — Ration.

TRASBOT. — Poumon (*Pathologie*).

NOUVEAU DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

VÉTÉRINAIRES

POUMON (Anatomie et physiologie). — Anatomie. — On donne le nom de poumons (de πνέω, je respire) aux organes essentiels de la respiration. Au nombre de deux, l'un droit, l'autre gauche, ils sont contenus dans les moitiés correspondantes du thorax, enveloppés par la plèvre viscérale, et séparés l'un de l'autre par la cloison médiastine. L'importance de leur rôle physiologique en nécessite une étude assez détaillée, que nous présenterons dans l'ordre suivant :

1° Nous donnerons une description morphologique de l'appareil pulmonaire des Équidés, pris comme type, ce qui nous permettra ensuite de mettre en parallèle les différences les plus saillantes de l'appareil respiratoire chez nos autres animaux domestiques ;

2° Nous ferons suivre cet exposé morphologique de l'étude des viscères faite au point de vue de la constitution anatomique intime ;

3° Dans un troisième paragraphe, la structure et l'histologie du poumon seront examinées brièvement ;

4° Enfin nous terminerons par le chapitre de la physiologie auquel on trouvera joint un *résumé synthétique* du mode de formation et d'accroissement du poumon, pendant le développement embryologique.

Anatomie descriptive. — Les poumons sont au nombre de deux, distingués en droit et gauche. Ils occupent chacun l'une des moitiés de la cavité thoracique, s'adossent à la cloison médiastine et englobent totalement le péricarde et le cœur.

La *forme* de chaque poumon n'a rien de bien réellement géométrique, et le mieux serait de dire qu'elle correspond exactement à celle de l'une ou de l'autre des moitiés de la cavité thoracique. On a cependant, pour faciliter la description, l'habitude de dire que chaque poumon correspond à la moitié d'un conoïde à base oblique et elliptique, et on lui reconnaît ainsi : une face externe, une face interne, une base ou face postérieure, un sommet et trois bords.

La *face externe* s'étend de la gouttière vertébro-costale à la région chondro-sternale. Elle est convexe en tous sens, plus large vers la partie moyenne qu'à ses extrémités, et moulée exactement sur la paroi costale correspondante.

La *face interne*, plane et verticale, s'étend de la colonne vertébrale à la région sus-sternale en s'appliquant à la cloison médiastine. Elle est à peu près régulièrement triangulaire, et présente :

Une première zone verticale, peu étendue, correspondant au médiastin antérieur. Une seconde zone, fortement concave, également peu développée, répond à l'une des faces du cœur, et offre un peu en arrière et en haut le hile du poumon. Enfin, une troisième zone, plus étendue, occupe environ les deux tiers de la surface totale. Verticale comme la première, elle s'applique contre le médiastin postérieur; elle se soude même avec ce médiastin au moyen d'un frein séreux, qui se transforme en arrière, près du diaphragme, en un véritable ligament (*ligament pneumo-diaphragmatique*), lequel fixe le poumon à la face diaphragmatique antérieure au point où l'œsophage perfore cette cloison musculaire. C'est par l'intermédiaire de ce frein séreux, et aussi par l'intermédiaire du manchon qui enveloppe la racine du poumon, que se trouve établie la continuité entre la plèvre pariétale (V. PLÈVRE) et la plèvre viscérale ou pulmonaire.

Près de son bord supérieur, cette face interne présente, dans sa *zone postérieure seulement*, deux gouttières superposées, longitudinales, obliques l'une par rapport à l'autre, mais parallèles au plan médian. La première, la plus élevée, plus accusée à gauche qu'à droite, située immédiatement au-dessous du bord supérieur, loge l'une des moitiés de l'aorte thoracique; la seconde ou l'inférieure, plus petite, se trouve appliquée sur l'œsophage.

La *base* ou *la face postérieure* du poumon s'appuie sur le diaphragme. Elle représente assez approximativement la moitié

d'une ellipse. Par suite de son moulage sur la face diaphragmatique antérieure, cette base du poumon est concave postérieurement, et cela à des degrés variables suivant l'état de contraction ou de relâchement du muscle, ou plutôt suivant l'état de réplétion ou de vacuité du poumon lui-même.

Le *sommet*, fortement aminci, s'avance jusqu'au premier espace intercostal, en formant en avant du cœur une sorte de languette connue sous le nom de *lobule* ou *d'appendice antérieur* du poumon.

Les *bords*, au nombre de trois, se distinguent : 1° en un bord supérieur arrondi qui établit la continuité entre la face interne et la face externe, et qui se trouve logé dans la gouttière vertébro-costale ; 2° en un bord inférieur, mince, tranchant, beaucoup plus court que le précédent, fortement échancré et même quelque peu festonné au niveau du cœur qu'il dépasse à peine en arrière. Il correspond à la ligne d'articulations chondro-sternales ; 3° enfin, les faces externe et interne se délimitent de la base ou face postérieure par l'intermédiaire d'un bord mince et tranchant en dehors, un peu plus arrondi en dedans, curviligne, avec deux sommets, l'un supérieur sous-vertébral, l'autre inférieur sus-sternal.

Par sa face externe, le poumon se met en rapport avec la plèvre pariétale, la face interne des côtes et des muscles intercostaux.

Par sa face interne, il répond au médiastin et aux organes contenus dans son épaisseur, ainsi qu'au cœur ; tandis que par sa face postérieure il se met en contact avec le diaphragme seulement.

Tels sont les caractères généraux que présente chaque poumon chez les Équidés ; cependant, certains signes spéciaux permettent de différencier le gauche du droit.

Le poumon droit est le plus développé en volume, et il occupe un peu plus de la moitié de la cavité thoracique, par suite de la position légèrement oblique du médiastin. Son sommet, plus volumineux que dans le poumon gauche, se recourbe légèrement en avant du cœur.

En arrière, dans la région correspondant au médiastin postérieur, ce même poumon droit offre un lobule logé dans l'anfractuosité comprise entre le péricarde et le diaphragme d'une part, le médiastin postérieur et le frein séreux de la veine cave d'autre part. En se plaçant à cheval sur la veine cave postérieure et son frein séreux, pour descendre jusqu'à la région

sus-sternale, le poumon semble s'être déprimé petit à petit, jusqu'à formation d'une vaste échancrure qui délimite ainsi dans la partie postérieure du poumon droit *en arrière du cœur*, un lobule que l'on retrouve chez tous nos animaux domestiques et que les naturalistes ont nommé *lobule impair* (Owen), *lobule accessoire* (Duvernoy), mais qui répondrait mieux au nom de *lobule cave* ou *lobule de la veine cave postérieure.*

Dans le poumon gauche, rien de semblable ne se présente. Le volume total est plus petit, la pointe antérieure est moins développée, l'excavation correspondant à ce que nous avons appelé la seconde zone est plus prononcée, l'échancrure cardiaque du bord inférieur plus accentuée, et la base plus restreinte, par suite de l'insertion latérale du médiastin sur le diaphragme.

Pour être complet, il nous faut maintenant donner connaissance de la constitution de la racine ou du pédicule du poumon, afin d'indiquer quels sont les rapports exacts de la bronche, des artères pulmonaires et bronchiques, des veines pulmonaires, etc., et de voir ultérieurement quelles sont les modifications de ces rapports dans les différents points de l'épaisseur du viscère, ce qui jusqu'ici ne semble pas avoir été fait avec soin en vétérinaire.

Le poumon communique avec l'air extérieur par l'intermédiaire des bronches, de la trachée et du larynx. Les bronches, qui résultent de la bifurcation de la trachée, présentent deux parties distinctes : l'une extra-pulmonaire, qui avec les vaisseaux forme le *pédicule* ou *la racine du poumon*, en pénétrant dans la profondeur du tissu vers le tiers antérieur de la face interne ; l'autre intra-pulmonaire qui se divise pour former le réseau bronchique et que nous aurons à étudier plus loin.

Lorsque dans une dissection et sur une section transversale de ce pédicule on examine sa constitution, on trouve :

1° A la périphérie, la séreuse qui forme un véritable manchon ;

2° En haut, la bronche sur laquelle repose le tronc de l'artère bronchique ;

3° L'artère pulmonaire qui, se trouvant d'abord dans une position inférieure par rapport à la bronche, commence par s'enrouler sur sa face antérieure, pour gagner bientôt le bord externe, au point où elle franchit le hile. Cet enroulement ne

dépasse pas un demi-tour, car la direction redevient rectiligne dans le poumon ;

4° Quant aux veines pulmonaires, elles sont encore dans une position plus inférieure, mais un peu en avant de l'artère.

Une section du pédicule offre donc trois plans superposés : le supérieur occupé par la bronche et l'artère bronchique, le moyen par l'artère pulmonaire, et l'inférieur par les veines pulmonaires. En ajoutant encore les ramifications nerveuses du plexus bronchique, et de nombreux ganglions lymphatiques qui forment des traînées depuis la bifurcation de la trachée jusqu'au hile, notre description sera terminée.

La surface des poumons est recouverte partout par le feuillet viscéral de la plèvre, sauf au niveau du hile et du point où il y a adhérence avec le médiastin postérieur.

La couleur est variable suivant les âges. Chez le fœtus, chez le poulain qui n'a pas respiré, cette couleur est rouge foncé, rouge brun, par suite de l'accumulation du sang dans les vaisseaux. Dès que le jeune a respiré, cette teinte foncée disparaît pour faire place à une couleur rose pâle uniforme. Ce changement brusque est dû à la pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires et à leur distension. C'est là l'aspect que l'organe conservera toute la vie ; tout au plus pourra-t-on remarquer chez les très vieux sujets une teinte grisâtre plus ou moins accusée.

Le poumon de fœtus ou de jeune mort-né est ferme, friable, plus dense que l'eau ; celui de l'adulte est mou, dépressible, élastique, plus léger que l'eau.

L'élasticité de son tissu est poussée à un très haut degré, et pour en avoir la preuve il suffit de l'insuffler et de l'abandonner ensuite à lui-même, pour voir immédiatement une rétraction graduelle, un affaissement succéder à la distension primitive. Que l'on vienne au contraire, le poumon étant affaissé, à le soumettre à l'influence d'une pression extérieure même légère, celle du doigt, il se déprimera momentanément, mais pour reprendre bientôt sa position première.

En étudiant la structure histologique, nous verrons quelles sont les causes de cette élasticité.

Chez les *ruminants* (bœufs, moutons et chèvres), les poumons présentent la même disposition d'ensemble que chez les Équidés, mais le mode de lobulation et la structure permettent toujours de les différencier à première vue.

C'est ainsi que le poumon droit présente quatre lobules : le premier, que nous désignerons sous le nom de *lobule précardiaque,* se trouve situé dans le plan médian et à droite, exactement en avant du cœur. Outre sa position, il est, de plus, *muni d'une troisième bronche peu développée,* qui se détache à droite de la trachée avant sa bifurcation principale. Le second, relié au précédent, représente l'homologue du lobule antérieur que nous connaissons chez le cheval ; une échancrure profonde située au niveau de la zone cardiaque le délimite nettement. Le troisième constitue, comme chez le cheval, la presque totalité du poumon droit et occupe la partie de la cavité thoracique située en arrière du cœur. Enfin, le quatrième correspond au *lobule cave* des solipèdes, dont il a absolument la disposition.

Le poumon gauche des ruminants n'offre, lui, que deux lobules comme celui du cheval, le lobule antérieur et le postérieur séparés l'un de l'autre par une vaste échancrure située dans la zone cardiaque.

En ce qui concerne la couleur, le poumon des ruminants, du bœuf et du veau de boucherie surtout, est encore plus pâle que chez le cheval. Son aspect diffère aussi, et bien que sa surface soit lisse et luisante comme cela a lieu chez les solipèdes, par suite de la présence de la séreuse, il y a quelque chose qui frappe à première vue. On a comparé avec raison cet aspect à un damier, mais à un damier irrégulier offrant des espaces triangulaires, quadrangulaires ou pentagonaux, séparés par des travées de couleur différente. Cette caractéristique, ainsi que nous le verrons plus loin à propos de la structure, est due au développement exagéré des cloisons conjonctives inter-lobulaires, si on les compare à celles du poumon du cheval.

Chez les *porcs,* la conformation peut être considérée comme identique à celle des animaux ruminants.

Le poumon des *carnassiers* est loin d'offrir une disposition aussi simple que celui des Équidés ou des ruminants. Il est totalement fragmenté en *lobes secondaires,* trois pour le poumon gauche, quatre pour le droit. Entre chacun de ces lobes secondaires existent des échancrures profondes qui, naissant du bord inférieur, se rendent jusqu'au hile, et il en résulte : 1° un lobe antérieur distinct assez volumineux, toujours un peu plus développé à droite qu'à gauche, c'est le lobule antérieur du poumon de nos autres animaux ; 2°, en

arrière, et correspondant à la zone cardiaque, se trouve le *lobe cardiaque* dont la hauteur occupe toute la poitrine et qui, avec celui du côté opposé, englobe totalement le cœur. Il y a donc là un point important à signaler pour l'auscultation du cœur chez le chien, car, pas plus du côté gauche que du côté droit, le cœur ne peut venir se mettre en contact avec la paroi thoracique, et c'est pour cette raison que les battements cardiaques sont perceptibles presqu'aussi distinctement à droite qu'à gauche.

La séparation entre le lobe cardiaque et le lobe postérieur est complète jusqu'au hile et il en est de même pour le lobule cave du poumon droit.

Ces différences ne sont pas les seules, et elles permettent de prévoir que la dichotomisation bronchique ne doit pas avoir une régularité aussi parfaite que celle que nous allons trouver chez nos autres animaux. Voici ce que l'on observe d'ordinaire sur une dissection. De la bronche principale se détache presque perpendiculairement à son axe et vers le dehors une ramification plus petite qui se porte vers le lobe antérieur ; elle concourt, par l'intermédiaire d'une branche qui s'éloigne de son bord postérieur, à la canalisation aérienne du lobe cardiaque. Le lobe postérieur, lui, reçoit la continuation de la bronche principale, mais du côté droit ; au moment où il se plonge dans ce troisième lobe, il fournit une petite bronche spéciale au lobule cave.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces dispositions, car une fois dans l'épaisseur du viscère, l'arborisation bronchique rentre dans le type général que nous allons décrire.

Un dernier point, qui par hasard pourra trouver son application, reste à signaler: c'est celui des caractères physiques du tissu pulmonaire. Le tissu conjonctif interlobulaire est peu abondant, et si déjà chez les Équidés la distinction *de visu* de ces lobules était presque impossible, elle le devient encore bien plus chez le chien où les cloisons n'existent pour ainsi dire pas. Quant à la couleur, elle diffère et pourrait être taxée de caractéristique.

C'est une couleur d'un gris sale, gris cendré uniforme lorsque le poumon est affaissé, d'un gris blanchâtre lorsqu'il est insufflé.

Enfin, pour ce qui est des caractères fournis par le toucher, le tissu semble bien plus mou, bien plus dépressible, bien plus élastique que chez nos autres animaux.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que de la morphologie pure et simple de l'appareil respiratoire; cette morphologie ne nous donne aucune notion de la constitution intime du poumon. Pour arriver à la comprendre et à la connaître, cette constitution, il est nécessaire de recourir à des manipulation opératoires assez délicates, qui d'ailleurs sont tout indiquées par l'examen d'une coupe transversale du viscère. Si, en effet, on inspecte l'une de ces sections transversales, on voit que le poumon est constitué :

1° Par une membrane contentive extérieure que nous avons déjà signalée et qui est la plèvre pulmonaire;

2° Par un tissu mou, dépressible, prenant une teinte rouge vif à l'air libre lorsque le poumon est frais, et constituant le tissu pulmonaire proprement dit, lequel est fragmenté en départements fonctionnels semblables mais distincts, *les lobules pulmonaires* ;

3° Par des tuyaux bronchiques de calibre extrêmement variable, mais offrant pour les grosses branches une orientation spéciale ;

4° Par des vaisseaux artériels ou veineux.

Nous allons donc avoir à passer en revue, et successivement : la séreuse, l'arbre bronchique, les lobules pulmonaires, les ramifications de l'artère bronchique et de l'artère pulmonaire, pour terminer par un examen d'ensemble des veines pulmonaires.

La plèvre pulmonaire n'offre rien de particulier, et peut être considérée comme ayant été déjà décrite. (V. PLÈVRE.)

On peut pour l'étude de la *bronche intra-pulmonaire*, recourir à une dissection ou, ce qui est mieux, à l'examen d'un moulage intérieur de l'arborisation bronchique.

En pénétrant dans le poumon, la bronche commence par se bifurquer, pour envoyer vers la partie antérieure et près de la face interne, une bronche rétrograde, relativement petite, destinée à peu près exclusivement au lobule antérieur du poumon. De la surface de cette petite bronche, se détachent de tous côtés des rameaux secondaires qui se portent vers la périphérie du lobule en se ramifiant eux-mêmes.

A quelques centimètres de son point de pénétration, la bronche principale se bifurque à nouveau pour donner naissance à deux autres grosses subdivisions, qui se portent directement en arrière vers la face diaphragmatique, en restant à

peu près superposées dans le même plan vertical. La branche supérieure, restée la plus volumineuse, se bifurque une troisième fois toujours dans le même plan. Chacun des trois tubes bronchiques postérieurs ainsi formés s'écarte en divergeant, se divise à nouveau et donne enfin naissance par sa surface à tout le système *canaliculaire périphérique*, qui, lui, aboutit aux lobules pulmonaires.

De ces dédoublements successifs il résulte que dans la hauteur du poumon on peut reconnaître l'existence de quatre gros tuyaux bronchiques : le premier destiné au sommet du poumon, les trois autres destinés au lobe postérieur.

Contrairement à l'opinion des classiques actuels, nous ferons remarquer que les ramifications bronchiques ne se portent pas en *haut et en dehors*; mais que, après avoir décrit un coude au point de pénétration dans le poumon, les trois *grosses bronches postérieures* restent superposées sur un même plan vertical, parallèle à la face interne du poumon, *et bien plus rapproché de cette face interne que de l'externe.*

Quant à la situation respective de ces trois grosses bronches postérieures, on peut dire, sans crainte de s'écarter beaucoup de la vérité, que la première se trouve approximativement au niveau du tiers supérieur de la poitrine, que la seconde correspond à la région moyenne, et que la troisième atteint le tiers inférieur de la cavité pectorale.

D'après les anciens auteurs d'anatomie, la *capacité de l'arbre bronchique* irait en augmentant du centre à la périphérie, ou, si l'on aime mieux, de la bronche au lobule pulmonaire, la capacité de deux divisions étant supérieure à celle de leur bronche d'origine.

Se basant sur ses propres recherches chez l'espèce humaine, Marc Sée prétend que cette capacité reste uniforme, deux branches de division ne dépassant pas comme valeur la branche d'origine; de telle sorte que s'il était permis de schématiser les deux opinions, on dirait que dans le premier cas la capacité peut se ramener à celle d'un cône à sommet central (bronche) et base périphérique (lobules pulmonaires), et que dans le second elle représente un cylindre régulier, de la bronche aux lobules.

Chez nos animaux domestiques, une telle opinion ne saurait être émise, faute de preuves; car aucune mensuration spéciale ne semble avoir été faite jusqu'ici à ce point de vue. Quoi qu'il en soit, ce qu'il y a d'absolument certain, c'est qu'en s'ache-

minant du point de départ au point d'arrivée, on voit les divisions bronchiques diminuer progressivement de calibre jusqu'au point où elles pénètrent dans le lobule pulmonaire.

Lorsqu'on examine le tissu propre du poumon d'un cheval, il semble presque homogène, et c'est à peine si l'on peut deviner une fragmentation régulière par la présence de cloisons conjonctives à peine marquées. Mais, si au lieu de faire un examen direct, on commence par faire une injection hydrotomique du poumon par les artères bronchiques, les caractères changent. Les travées conjonctives à peine apparentes au début se dilatent, s'épaississent, s'hypertrophient par suite de l'accumulation d'eau dans leurs aréoles, et permettent ainsi une fragmentation complète du viscère. Chacun des fragments isolés par dilacération de ces travées conjonctives représente ce que l'on a appelé un *lobule pulmonaire*. Tous ont la même constitution; il nous suffira donc d'en étudier un, pour connaître l'organisation complète du tissu propre du poumon.

Au point de vue de la forme, le lobule pulmonaire type représente généralement une pyramide régulière ou irrégulière, dont les faces sont formées par l'entrecroisement des travées conjonctives, dont la base est périphérique sous séreuse, et le sommet central ou bronchique. Tous les lobules pulmonaires n'ont cependant pas une base périphérique et beaucoup sont englobés en totalité dans l'épaisseur du viscère; mais la constitution intime reste la même.

Si, en même temps, on s'impose une délimitation exacte de l'arborisation bronchique, on arrive à cette constatation, que toute la canalisation aérienne se trouve comprise dans l'épaisseur des travées connectives, et que les divisions ultimes forment comme un pédicule aux lobules pulmonaires. S'il était permis de faire une comparaison, nous dirions que le poumon disséqué d'après la méthode ci-dessus indiquée correspond exactement à une grappe de raisin, dans laquelle l'arborisation bronchique représenterait la charpente, le pédoncule et ses divisions, tandis que les lobules pulmonaires auraient leurs homologues dans les grains du raisin.

En arrivant au lobule, la petite division bronchique pénètre par le sommet du lobule, *et le parcourt dans sa moitié supérieure*. De cette disposition résulte dans la hauteur de la petite division bronchique deux parties distinctes; la première contenue en totalité dans les cloisons conjonctives inter-lobu-

laires porte le nom de *bronche extra-lobulaire*; la seconde, pénétrant tout entière dans le lobule, porte le nom de *bronche intra-lobulaire*.

De la périphérie de cette dernière se détachent des *ramifications transverses*, absolument différentes des précédentes, constituant ce que l'on a appelé le système des bronchioles ou des canalicules respirateurs.

Les premiers conduits, perpendiculaires à l'axe de la bronche, s'allongent, mais restent cylindriques. Ce sont les canalicules respirateurs de Robin. Leur extrémité périphérique peut se bifurquer, et c'est sur ces bifurcations que viennent se greffer les alvéoles pulmonaires elles-mêmes. Aucune alvéole, suspendue à l'extrémité d'un canalicule respirateur, ne communique avec les alvéoles d'un canalicule voisin. C'est ce dernier élément du poumon que l'on a appelé segment lobulaire.

Nous verrons, à propos de l'histologie, en quoi le système des bronchioles diffère du système bronchique proprement dit; mais nous pouvons indiquer tout de suite que c'est lui qui se termine par les alvéoles pulmonaires.

Pour bien faire comprendre ce mode de terminaison de la bronche intra-lobulaire, nous ne saurions mieux nous adresser qu'à la comparaison si ingénieuse de Cadiat.

« Supposons, dit-il, qu'un canal terminé en cul-de-sac soit rempli sur une certaine longueur à partir de son fond, par des bulles de savon par exemple, et que sous l'influence d'une pression centrifuge quelconque, ces bulles fassent éclater la paroi du conduit, la traversent dans tous les sens, s'allongent et restent suspendues au dehors; et l'on aura le lobule pulmonaire tout entier. »

On comprend facilement ainsi que ces bulles puissent faire hernie à l'extrémité du tube tout d'abord, où elles forment les *alvéoles terminales*; ou bien au contraire sur les côtés où elles constituent les *alvéoles pariétales*.

Il peut arriver aussi qu'en faisant hernie, ces bulles restent isolées et simplement accolées; ou au contraire qu'elles se compriment, se tassent réciproquement, jusqu'à communiquer les unes avec les autres. Dans le premier cas, on a affaire aux *alvéoles pulmonaires proprement dites*; dans le second, on a les *infundibula* ou *complexus pulmonaires*.

Histologie. — Nous suivrons pour l'histologie la même

méthode qui nous a servi de guide pour l'anatomie descriptive; c'est-à-dire que nous allons examiner successivement l'histologie de l'arborisation bronchique et celle du tissu pulmonaire proprement dit.

Les bronches offrent dans leur constitution :

1° Une charpente cartilagineuse renfermée dans l'épaisseur d'une lame fibro-élastique ;

2° Une couche musculaire lisse.

3° Une muqueuse formant revêtement interne.

La charpente cartilagineuse n'offre pas les mêmes caractères partout. Dans les gros tuyaux bronchiques dérivant de la bronche principale, les cerceaux incomplets conservent à peu de chose près les caractères qu'ils présentent dans la trachée; mais à mesure que l'un s'achemine vers une canalisation périphérique plus étroite, des modifications se produisent. Les arcs cartilagineux se raccourcissent, se placent bout à bout en nombre variable dans un enlignement circulaire pour constituer le cercle complet, et se modifient dans leur forme qui devient quelque peu irrégulière. Plus loin encore, les arcs semblent disparaître, ou se réduisent à de simples nodules ou plaquettes isolées les unes des autres.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'épaisseur de ces pièces cartilagineuses subit une régression progressive dans le même sens; de telle sorte que la disparition complète de la charpente cartilagineuse se trouve généralement atteinte à la bronche sus-lobulaire, la couche fibro-élastique formant seule les parois du conduit. Toutefois, chez le bœuf, et c'est là l'une des rares exceptions, les nodules cartilagineux persistent même dans la bronche intra-lobulaire.

La constitution intime seule reste la même et c'est grâce à elle que l'ouverture des tuyaux bronchiques reste permanente et ne subit que de petites modifications sous les efforts d'inspiration et d'expiration.

Les cerceaux et les arcs cartilagineux restant distants les uns des autres, ne peuvent former un conduit continu qu'à la condition d'être réunis. Cette réunion se fait par l'intermédiaire de la membrane fibro-élastique qui résulte elle-même de la superposition de deux feuillets, lesquels s'écartent au bord antérieur d'un cartilage, l'enveloppent pour lui constituer un périchondre, et s'accolent sur son bord postérieur pour former le ligament interannulaire qui se porte au cartilage suivant.

Cette membrane est exclusivement formée de faisceaux fibreux et élastiques enchevêtrés qui lui donnent la résistance et l'élasticité nécessaires à l'évolution des phénomènes mécaniques de la respiration.

La face interne de cette paroi squelettique est doublée dans toute la hauteur de l'arborisation bronchique par une couche de fibres musculaires lisses à direction transverse. Continue au début, cette couche musculaire lisse s'amincit, se raréfie progressivement, devient discontinue et disparaît comme la charpente cartilagineuse, dans les bronches sus-lobulaires et intra-lobulaires. Par la contraction de ses fibres, elle peut restreindre le calibre des conducteurs aériens sous l'influence de phénomènes réflexes, et préside ainsi à une égale répartition de l'air dans les alvéoles au moment de l'inspiration.

En dedans se trouve enfin la muqueuse bronchique, sur laquelle nous n'insisterons que pour ce qu'elle a de particulier. Comme toutes les muqueuses, elle possède un épithélium reposant sur un chorion, qui, lui-même, est en contiguité directe avec la lame musculaire dont nous venons de nous occuper. Le chorion de nature connective, comme toujours, est mince et dense, mais se trouve garni vers sa partie profonde d'une lamelle élastique discontinue de faisceaux longitudinaux. Leur existence est facile à constater à l'examen histologique de coupes, mais on peut même faire cette constatation à l'œil nu. Il suffit de fendre en long un tube bronchique, et d'écarter ensuite les lèvres de l'incision pour les voir saillir parallèlement à travers la muqueuse.

Quant à l'épithélium, il est prismatique stratifié; la couche superficielle est pourvue de cils vibratiles, les couches profondes n'étant encore qu'en voie de développement. Pour se conformer à la loi d'adaptation fonctionnelle, cet épithélium se modifie à la hauteur de la bronche sus-lobulaire et surtout intra-lobulaire. L'axe vertical des cellules cylindriques vibratiles diminue, les cils disparaissent, et on ne trouve plus que des cellules cubiques qui d'ailleurs se transforment en cellules plates à l'origine des bronchioles et des vésicules pulmonaires. C'est là ce que l'on a appelé l'*épithélium de transition*, car sur une coupe longitudinale de la bronche il est possible de voir tous les stades intermédiaires entre l'épithélium vibratile et l'épithélium lamellaire.

Dans l'épaisseur de la muqueuse, jusqu'à la bronche sus-lo-

bulaire, il existe de nombreuses glandes en grappe fournissant la mucosité qui imprègne toujours la surface libre.

Si nous donnons le résumé de ce qui a été rapporté ci-dessus, il en résulte qu'au delà de la bronche intra-lobulaire il y a une adaptation complète à la fonction respiratoire, la charpente des canalicules respirateurs n'étant formée que par la muqueuse modifiée.

Si, en effet, on examine l'histologie du tissu pulmonaire à de forts grossissements, et sur des pièces soumises à l'imprégnation, on arrive à voir que les parois des conduits alvéolaires et des alvéoles sont simplement constituées par un stroma conjonctif et un épithélium lamellaire. Les fibrilles de la paroi conjonctive alvéolaire sont si délicates, si transparentes, si homogènes qu'elles sont difficiles à distinguer et semblent presque se confondre en une membrane hyaline; mais ce que l'on aperçoit nettement, ce sont les fibrilles élastiques qui, vers la zone d'insertion des conduits alvéolaires sur la bronche, forment de véritables sphincters se fusionnant les uns avec les autres dans les points de contact. Ce sont ces fibrilles qui donnent aux poumons l'élasticité que nous avons signalée.

Quant à l'épithélium, il est comparable à un endothélium vrai. Les cellules lamellaires offrent une disposition polygonale irrégulière que l'on met en évidence d'une façon très nette par les imprégnations au nitrate d'argent. Les réactifs colorants n'ont que peu d'action sur le protoplasma, bien que vers l'un des bords ils permettent toujours de déceler un amas de granulations au milieu desquelles le noyau se trouve plongé. Un autre caractère, qui rapproche encore cet épithélium alvéolaire des endothéliums vrais, c'est la position respective des noyaux. Presque toujours, ces noyaux sont opposés l'un à l'autre seulement séparés par l'espace inter-cellulaire.

Il semblerait cependant, si l'on s'en rapporte à certaines données relatives à l'espèce humaine, que cet épithélium alvéolaire n'est pas lamellaire chez le fœtus, mais que cet état ne se trouve atteint chez le nouveau-né que par une action purement mécanique, la distension des alvéoles par les premiers phénomènes respiratoires.

Les vaisseaux peuvent se classer en deux séries, les vaisseaux *nourriciers* représentés par les artères bronchiques et les vaisseaux *fonctionnels* représentés par les artères et les veines pulmonaires.

Les artères bronchiques, venant du tronc broncho-œsopha-

gien restent satellites des bronches et les accompagnent jusqu'au lobule, mais ne vont pas au-delà. Les divisions capillaires qu'elles fournissent sont toutes destinées aux bronches, à la muqueuse bronchique et aux cloisons conjonctives interlobulaires.

Les branches de l'artère pulmonaire pénètrent dans l'épaisseur du poumon au niveau du hile. Une première division se rend au lobule antérieur, tandis que l'artère principale continue son trajet en arrière en venant se placer un peu en dedans de la branche principale. Ses divisions restent satellites des bronches, ou du moins se bifurquent d'une façon identique, l'une d'elles descendant un peu au-dessous de la grosse bronche moyenne, l'autre ne s'abaissant pas jusqu'à la bronche inférieure. Si maintenant, par un examen d'ensemble, on cherche à voir quelles sont les positions respectives de ces gros troncs artériels, on constate qu'ils sont tous superposés dans un même plan vertical, plus rapproché de la face interne du poumon que le plan bronchique.

Le même examen de coupes transversales du poumon fera constater de plus, que les gros troncs veineux qui ramènent le sang hématosé au cœur, se trouvent tous, eux aussi, superposés dans un même plan vertical, parallèle aux deux précédents, mais situé en dehors, entre le plan bronchique et la face externe du poumon. Ces gros troncs arrivent à la hauteur de la bronche principale et s'échappent du poumon au niveau du hile.

Mais si nous voulons suivre les ramifications artérielles jusqu'à leur extrémité pour voir de quelle façon se fait l'hématose, il faut pénétrer jusque dans le lobule primitif. Des gros troncs signalés jusqu'ici se détachent des branches secondaires, tertiaires, etc., qui accompagnent les divisions bronchiques jusqu'à la branche intra-lobulaire, avec laquelle elles penètrent dans le lobule lui-même. Là l'artère intra-lobulaire laisse échapper de tout son pourtour autant de rameaux qu'il y a de canalicules respirateurs.

De ces rameaux se détachent de nouveaux ramuscules qui englobent la base du conduit alvéolaire et qui en dernière analyse forment le réseau capillaire péri-alvéolaire. C'est là seulement que se trouve le véritable siège de l'hématose par suite de la richesse et de la situation sous-épithéliale du réseau capillaire. Lorsque les échanges osmotiques se sont effectués entre l'air et le sang, lorsque ce dernier s'est débarrassé de

son acide carbonique et de sa vapeur d'eau, le sang hématosé se collecte dans des veinules à sa sortie du réseau capillaire. Les veinules s'abouchent ensuite les unes avec les autres, forment des veines plus volumineuses qui rampent dans l'épaisseur de cloisons inter-lobulaires, et qui, après réunion, donnent les gros troncs que nous avons signalés.

Physiologie. — Nous avons dit, au début de cet article, que le poumon était l'organe essentiel de la respiration ? C'est la définition générale, mais nous ne pensons pas qu'elle réponde exactement à l'idée que l'on veut émettre ; car il est bien certain que le phénomène respiratoire pris à la lettre ne se passe pas tout entier dans le poumon, et qu'il y a en particulier une *respiration des tissus* absolument différente de ce que l'on désigne sous le nom de respiration pulmonaire. En d'autres termes, si l'on voulait donner une définition exacte de la fonction pulmonaire, on dirait qu'elle se limite à un simple *phénomène d'hématose*, à une *respiration du sang*.

De quelle façon s'exécute cette fonction d'hématose du sang? C'est là ce qui nous intéresse au point de vue de la physiologie du poumon. Deux sortes de phénomènes sont importants à considérer : les phénomènes mécaniques et les phénomènes chimiques, sur lesquels nous n'insisterons que pour ce qui se rapporte exclusivement au poumon.

Les causes mécaniques ayant un retentissement sur le poumon pendant l'acte respiratoire sont sous la dépendance des phénomènes d'inspiration et d'expiration. Pendant l'inspiration, en dehors des variations qui se passent du côté des parois thoraciques et des premières voies aériennes, le poumon augmente suivant toutes ses dimensions. En vertu de son élasticité et de l'existence du vide pleural, il suit le mouvement des parois thoraciques et du diaphragme, s'élargit et s'allonge, pendant que ses tubes bronchiques se dilatent et que ses alvéoles s'emplissent. Comme conséquence, le poumon, dans sa totalité, subit un mouvement de glissement qu'il est facile de mettre en évidence après extirpation des muscles intercostaux externes et internes.

Avec l'expiration, des phénomènes parallèles mais inverses apparaissent, et cela en vertu de son élasticité normale, qui seule ou secondée par la contractilité musculaire, que Kuss et Duval comparent à une véritable puissance élastique, provoque le retrait complet, les muscles expirateurs propre-

ment dits, n'intervenant que dans les cas d'expiration forcée.

L'amplification des alvéoles au moment de l'inspiration, par pénétration de l'air, se trouve accompagnée d'un bruit très facile à percevoir à l'auscultation, c'est le *murmure vésiculaire* ou le *murmure respiratoire*. Ce premier bruit est doublé d'un second, constant, mais perceptible seulement dans certaines conditions, le *souffle bronchique*, qui, lui, est dû au déplacement de l'air dans les gros conduits, et qui, normalement, se trouve masqué par le murmure vésiculaire. Mais lorsque pour une cause ou pour une autre, le murmure respiratoire vient à être masqué, comme dans le cas de pneumonie, le souffle bronchique s'entend distinctement, transmis qu'il est des parties profondes vers les parties superficielles, par un tissu qui, primitivement, servait d'isolateur. Il importerait peut-être de préciser les hauteurs où il est possible de le distinguer, mais pour éviter des répétitions inutiles nous renverrons à la situation anatomique des grosses bronches sur laquelle nous nous sommes suffisamment étendus.

Un dernier mot sur les phénomènes mécaniques qui se passent dans le poumon. Il est relatif à la circulation pulmonaire. Lorsque dans une inspiration normale l'air pénètre dans les divisions bronchiques et distend les alvéoles, la circulation capillaire continue son cours avec la plus grande régularité ; mais si pour la production d'un effort, par exemple, l'animal a recours à une inspiration profonde, la distension des alvéoles devient plus grande, les capillaires sont légèrement comprimés, et la circulation quelque peu entravée. Il peut même arriver que pour fixer le thorax, il y ait fermeture de la glotte, et alors la distension alvéolaire atteint son maximum, l'aplatissement des capillaires est très accentué, le ralentissement de la circulation considérable. Comme conséquence l'hématose reste insuffisante ; et c'est de cette façon que s'expliquent les phénomènes d'essoufflement après une série d'efforts violents. Connaissant la structure du lobule pulmonaire, il est facile de comprendre cette interprétation ; mais d'ailleurs la démonstration pratique en a été fournie par Gréhant et Ducroz. Ces physiologistes ont constaté en effet qu'en élevant graduellement la pression de l'air intra-bronchique, on provoquait tous les ralentissements jusqu'à un arrêt circulatoire complet.

Dans les conditions ordinaires, le poumon d'un animal quelconque contient une certaine quantité d'air que les physiologistes ont appelé l'*air courant.*

Sous l'influence d'une inspiration ou d'une expiration profonde, une plus grande quantité est attirée, ou au contraire rejetée. Dans le premier cas on a affaire à l'*air complémentaire*, dans le second à l'*air supplémentaire.* Si une expiration maxima se trouve effectuée, une certaine quantité d'air reste encore dans le poumon : c'est l'*air résidual.*

Le rapport qui existe entre l'air pur inspiré et l'air vicié qui reste dans le poumon, a été désigné sous le nom de *coefficient de ventilation pulmonaire.* Mais, on le comprend, ce ne sont là que des définitions qui demandent à être complétées, car elles ne nous renseignent nullement sur la nature intime des phénomènes chimiques de l'acte respiratoire. Ces phénomènes chimiques, réduits à leur plus simple expression, peuvent se résumer ainsi :

Absorption et fixation d'oxygène de l'air. Élimination d'acide carbonique et de vapeur d'eau. Il suffira de rappeler que l'acide carbonique et l'oxygène ne forment en présence de l'air libre, avec l'hémoglobine du sang, que des composés instables, pour comprendre à quoi sont dues ces absorptions et ces éliminations gazeuses simultanées. Le phénomène d'hématose est subordonné tout entier à la loi physique des différences de tension des gaz.

L'oxygène et l'acide carbonique de l'air introduit dans le poumon s'y trouvent chacun sous une certaine tension ; l'oxygène et l'acide carbonique du sang dans les capillaires du poumon s'y trouvent, d'autre part, chacun sous une certaine tension différente de la première. L'épithélium alvéolaire jouant le rôle de membrane osmotique permet :

1° L'absorption et la fixation d'oxygène parce que l'oxygène dans les capillaires s'y trouve sous une tension plus faible que dans l'air.

2° L'élimination d'acide carbonique, parce que l'acide carbonique dans les capillaires s'y trouve sous une tension plus forte que dans l'air des alvéoles, et parce que aussi, l'azote, en vertu d'affinités chimiques particulières, joue un rôle dans cet exosmose. Par certains procédés chimiques, on est arrivé à constater que le volume d'acide carbonique expiré était plus petit que celui de l'oxygène absorbé. Le rapport du premier au second a été désigné sous le nom de *quotient respiratoire.* Mais, il y a quelque chose de plus, c'est l'expulsion de vapeur d'eau ou *transpiration pulmonaire.* Elle est d'ailleurs soumise aux mêmes lois. Au moment de son in-

troduction dans les voies respiratoires, l'air respirable contient toujours une certaine quantité de vapeur d'eau; au moment de son expulsion il en est *saturé*, et cette transpiration devient d'autant plus active que l'air est plus sec. Telles sont les circonstances générales qui règlent le phénomène de l'hématose sanguine.

Nous ne dirons que quelques mots sur la question des nerfs qui a dû être développée avec tous les détails voulus à l'article pneumogastrique. Qu'il suffise de rappeler que les divisions nerveuses venant des plexus bronchiques et se rendant soit à la muqueuse et à la couche musculaire des bronches soit aux vaisseaux, émanent tous du pneumogastrique et du grand sympathique. Il existe, bien entendu, d'autres nerfs qui apportent leur concours à l'acte respiratoire. Mais tous, comme d'un commun accord, obéissent à des *centres respiratoires (nœud vital), qui en dehors de la volonté, par excitation directe et non par voie réflexe*, règlent le fonctionnement régulier et l'automatisme des mouvements. Cet excitant, qui agit en permanence suivant ses besoins propres, c'est le sang. Suivant que sa composition chimique se trouve dans telles ou telles conditions, il agit comme excitant dans tel ou tel sens. Si le degré de richesse en CO^2 augmente, il y a accélération dans la vitesse des mouvements et ventilation pulmonaire plus énergique. Ces mouvements peuvent même devenir convulsifs lorsqu'ils atteignent ce que l'on a désigné sous le nom de *dyspnée* ou *gêne respiratoire*, dans certaines maladies du poumon. Si la dyspnée persiste et s'exagère, elle fait place à *l'asphyxie*. Les centres violemment stimulés par le sang veineux surchargé d'acide carbonique, provoquent des efforts respiratoires désespérés; mais bientôt leur activité s'épuise par *manque complet* d'oxygène, et les convulsions vont en se ralentissant jusqu'à la mort. Le cas contraire peut se présenter, celui dans lequel le sang est trop riche en oxygène, alors les centres n'étant plus excités, les mouvements se suspendent momentanément; c'est l'état *d'apnée*.

Développement du poumon.—L'appareil pulmonaire apparaît chez l'embryon des oiseaux et des mammifères sous la forme d'un bourgeon ou diverticule creux ventral du proenteron ou intestin buccal. A cet effet, le conduit qui correspond à ce que l'on appelle l'intestin buccal commence par se dédoubler longitudinalement. Il semblerait que sous l'influence de pressions extérieures les parois latérales droite et gauche de ce

conduit fussent ramenées l'une vers l'autre, à son intérieur; de telle sorte que le tube qui était primitivement simple se trouve finalement constitué par deux gouttières superposées mais communicantes, résultant du dédoublement du conduit primitif. La gouttière supérieure représente les rudiments du pharynx et de l'œsophage, tandis que l'inférieure correspond aux rudiments du larynx, de la trachée et de l'appareil pulmonaire tout entier.

La communication entre les deux gouttières persiste encore sous forme d'une longue fente que déjà le bourgeon primitif terminal de la gouttière inférieure commence à se dédoubler, indiquant ainsi de la façon la plus évidente le mode de formation des deux bronches. Bientôt les lèvres des gouttières superposées se rejoignent, s'adossent, se soudent pour former une véritable cloison, et ce n'est que plus tard, par une sorte de fissure transversale à origine postéro-inférieure et à marche ascendante, qui se produit dans l'épaisseur de la cloison, que la séparation entre la trachée et l'œsophage se fait complètement.

La trachée continue son développement en s'allongeant en arrière et en bas, tandis que les deux bourgeons bronchiques s'écartant obliquement du plan médian de l'embryon, continuent à se développer en donnant naissance à des bourgeons secondaires creux comme les primitifs; et finalement à une arborisation canaliculaire complète.

C'est ce système arborescent de tubes creux qui formera le système bronchique tout entier, mais celui-là seul; car les vésicules prennent naissance d'une façon un peu différente. Une ramification transversale des dernières ramifications bronchiques fournit les bronchioles ou canalicules respirateurs ainsi que les alvéoles qui leur sont appendues.

En indiquant qu'après le dédoublement complet du proenteron il y avait séparation des appareils digestif et respiratoire, nous n'avons pas voulu dire par là qu'il y avait réparation totale; non. L'extrémité supérieure de la gouttière dorsale s'organise pour former l'appareil pharyngo-œsophagien, l'extrémité supérieure de la gouttière ventrale s'organise, elle aussi, pour constituer l'ensemble laryngo-trachéal. Une communication persiste entre les appareils digestif et respiratoire, c'est l'ouverture pharyngienne du larynx qui est défitive. Si maintenant nous reprenons le développement du poumon au point où nous l'avons laissé, c'est-à-dire après la

formation de l'arborisation bronchique nous voyons des modifications survenir dans le mode d'accroissement. Ce n'est plus une ramification dichotomique divergente qui se produit, mais bien une ramification transverse, en admettant que l'on puisse lui donner le nom de ramification.

A l'extrémité terminale en cul-de-sac des bronchioles, il se forme de véritables ampoules sphériques vésiculeuses à parois délicates, toutes contiguës et s'ouvrant dans une cavité commune. Ce sont là les vésicules ou *infundibula* pulmonaires, qui par leur ensemble constituent les lobules primitifs du poumon, les seuls points où la respiration puisse se faire.

En fournissant ces indications relatives au mode de développement des systèmes bronchique et pulmonaire, nous exposons le résumé des idées de la plupart des embryologistes les plus autorisés (Kölliker, Balfour, Math. Duval, etc.) mais il nous faut cependant noter que pour Cadiat les bourgeons secondaires, tertiaires, etc. fournissant les divisions bronchiques naîtraient sous forme de tubes pleins et ne s'organiseraient en conduits qu'ultérieurement.

On a comparé avec raison le mode de développement du poumon au développement d'une glande en grappe, et si nous voulions établir les homologies, elles seraient complètes et nous aurions :

Une trachée correspondant au canal excréteur de la glande ;

Un système bronchique correspondant aux canaux collecteurs;

Un système des bronchioles correspondant aux canaux excréteurs d'origine ;

Et enfin des alvéoles correspondant aux *acini* glandulaires.

L. Moussu.

POUMON (Pathologie). — La domestication des animaux par l'homme et le développement progressif qu'il a fait acquérir à certaines de leurs aptitudes pour les mieux adapter à ses besoins, ont eu comme effet inévitable de rompre l'équilibre existant à l'état de nature, dans l'activité relative de leurs divers appareils organiques.

Chez les uns, il a augmenté dans une large mesure l'étendue, la rapidité ou la puissance locomotrice ; chez d'autres, qu'il a affectés à la fabrication de la viande, de la graisse, du lait ou de la laine, il a accru la force d'assimilation et d'em-

magasinement. De ces adaptations plus parfaites des animaux à leur destination spéciale, il est résulté des transformations organiques, dont l'étude sans doute fait partie plus particulièrement du domaine de la zootechnie, mais qui intéresse aussi la pathologie, car elle lui fournit des éclaircissements nombreux sur l'étiologie des maladies.

Quand les modifications utiles dont il s'agit sont obtenues lentement, sur une longue suite de générations pour l'espèce, et par un entraînement méthodique et gradué pour chaque individu, le régime qu'elles nécessitent reste compatible avec la santé ; mais si, au contraire, on cherche à les réaliser trop vite, à les pousser au-delà des limites que comporte le temps employé, les conditions d'existence que l'on impose alors aux animaux deviennent bien vite pour certains organes une cause d'usure prématurée ou de préparation à des troubles nutritifs, qui s'y manifesteront avec facilité sous l'influence de causes extérieures particulières.

C'est pourquoi chez les animaux employés comme moteurs, et desquels on exige si souvent un travail excessif, disproportionné avec leur force et leur résistance, indépendamment des altérations si communes de divers organes qui concourent à la production du mouvement, on voit en outre de nombreuses maladies dans les appareils dont les fonctions sont plus particulièrement suractivées pour répondre à la consommation plus grande de l'économie pendant le travail.

En réalité, la plupart des appareils organiques fonctionnent plus activement chez les animaux moteurs, qui dépensent beaucoup : l'appareil digestif doit introduire dans l'économie une plus forte somme de matières combustibles ; les sécrétions ont à rejeter au dehors des résidus plus abondants ; mais il faut placer en première ligne sous ce rapport, au moins par leur suractivité momentanée, les appareils respiratoire et circulatoire dont la liaison fonctionnelle avec les muscles de la vie de relation est infiniment plus étroite, directe et immédiate. En effet, la contraction musculaire s'accompagne ou mieux est le résultat de la combustion rapide des matériaux emmagasinés dans l'économie, ce qui nécessite un apport plus abondant du corps comburant, l'oxygène et une élimination proportionnelle des gaz provenant de cette combustion plus active, dont l'un surtout, l'acide carbonique, ne peut s'accumuler dans le sang au-delà d'une certaine quantité sans compromettre rapidement l'existence.

Or, pour satisfaire à ces deux conditions du travail physique, il est indispensable que l'appareil respiratoire, alternativement prise d'air et cheminée de la locomotive, et l'appareil circulatoire, affecté au transport des matériaux, du poumon aux muscles et réciproquement au moment même de la contraction musculaire, fonctionnent avec une suractivité proportionnée à la vitesse et à l'énergie de celle-ci.

Il est donc indispensable que la respiration et la circulation s'accélèrent en proportion de la dépense de force qu'un animal quelconque est obligé de fournir.

Cependant, la possibilité de cette accélération pendant le travail reste renfermée dans une limite plus étroite, peut-on dire, que l'activité musculaire momentanée; elle ne s'équilibre pas indéfiniment avec cette dernière, et ne peut répondre entièrement aux besoins qu'elle comporte pour les chevaux, par exemple, pendant les luttes de l'hippodrome ou les violents efforts de traction. A un moment donné les animaux sont forcés de ralentir leur allure et même de s'arrêter, parce que, suivant une expression vulgaire mais assez pittoresque, la respiration leur manque : alors, dès qu'ils sont immobiles, les mouvements respiratoires deviennent si précipités qu'il est parfois difficile de les compter; les contractions cardiaques, également très nombreuses, sont si violentes, qu'elles soulèvent les côtes ; il semble que toutes les forces de l'organisme soient utilisées du côté de la respiration et de la circulation pour satisfaire au besoin le plus urgent et parer à un danger immédiatement menaçant.

Cette suractivité fonctionnelle a pour effet inévitable de disposer les organes dans lesquels elle se fait plus particulièrement sentir, à devenir facilement le siège de troubles circulatoires et nutritifs à évolution rapide si elle est intense, et de préparer ou accomplir dans ces mêmes organes des altérations progressives, si elle est moins violente mais souvent répétée.

D'un autre côté, la combustion active qui a lieu pendant le travail, fournit plus de chaleur que n'en dépense la contraction musculaire, et l'excédent, qui semble être en proportion même des efforts produits, aurait pour effet d'élever la température générale de l'organisme au-dessus des limites compatibles avec la continuation de la vie, si un appareil spécial de refroidissement, véritable soupape de sûreté de la machine, celui de la sudation, n'entrait immédiatement en action pour

annihiler ce danger menaçant. En effet, la sueur répandue sur la peau, en se vaporisant à mesure de sa sécrétion, refroidit la surface du corps de façon à maintenir sa température à peu près au chiffre normal, ou tout au moins, à empêcher une surélévation nuisible.

Toutefois, cette fonction, comme toutes les autres, ne peut s'exercer que dans une mesure limitée, et il est très vraisemblable, sinon certain, qu'elle ne peut indéfiniment, ni dans toutes les circonstances, faire équilibre à la calorification exagérée.

Il se peut très bien, soit dit en passant, que chez les animaux pris de chaleur, la température trop élevée du corps ait une plus large part que l'anhématosie, dans la production des morts rapides, instantanées, que l'on observe quelquefois.

Quoi qu'il en soit de ces faits, dont je n'ai pas à m'occuper ici, il est certain et absolument prouvé que le refroidissement cutané résultant de la vaporisation de la sueur, n'est réellement conservateur de la santé, que s'il s'accomplit lentement, en proportion exacte de la calorification exagérée, et dans le temps seul où celle-ci se continue.

Si au contraire ce refroidissement devient trop brusque, soit par suite d'une vaporisation très rapide de la sueur répandue sur la peau, accompagnée d'un ralentissement de la calorification comme cela a lieu si les animaux sont arrêtés tout mouillés dans un courant d'air, soit encore s'il est produit par une pluie froide ou de la neige, il détermine une contraction des vaisseaux sanguins superficiels et une répercussion du sang de l'extérieur vers les parties profondes, qui pourra avoir sur les organes en état de surexcitation fonctionnelle une influence des plus funestes.

Or, après un travail actif, ces organes sont précisément ceux dans lesquels s'accomplissent les phénomènes les plus importants de la respiration et de la circulation.

Ces courtes considérations physiologiques montrent pourquoi les altérations du cœur, contrairement à ce qu'on a cru pendant longtemps, et celles du poumon, qui sont l'objet spécial de ce chapitre, sont si communes chez les animaux employés comme moteurs ; pourquoi elles sont assez fréquentes encore, chez ceux dont les aptitudes locomotrices sont utilisées d'une autre façon ; pourquoi enfin elles sont relativement rares au contraire chez les sujets entretenus dans l'inaction, au pâturage ou en stabulation.

Il n'est donc pas surprenant que le poumon fournisse, ainsi qu'on va le voir, un des plus forts contingents dans le total des maladies viscérales accidentelles chez le cheval ; une certaine proportion encore chez le bœuf de travail et le chien ; une très minime, par contre, chez la vache, le mouton, le porc et la chèvre.

Parmi les nombreuses altérations qui peuvent intéresser cet organe, il en est qui sont l'expression locale d'une infection générale de l'organisme, telle que la péripneumonie contagieuse, la pneumo-entérite infectieuse, la morve, la tuberculose, la variole, etc., et dont, en raison de la distribution de cet ouvrage, il ne peut être question ici.

Seules, celles dont la lésion pulmonaire constitue le fait essentiel et fondamental doivent donc trouver place dans ce chapitre.

De ces dernières, il en est, les plus communes, qui sont la conséquence du fonctionnement exagéré du parenchyme pulmonaire et des répercussions extérieures agissant de concert; quelques-unes, plus rares, résultent d'une irritation directe produite par un agent spécial, des gaz ou des poussières qui ont pénétré dans la profondeur de l'appareil avec l'air atmosphérique, une autre résulte de l'action physique de l'air qui, par son arrivée tumultueuse ou sa rétention pendant les efforts dans les vésicules pulmonaires, peut déchirer celles-ci et se répandre dans le tissu conjontif qui les environne ; un petit nombre sont déterminées mécaniquement par les corps mousses, piquants ou tranchants qui ont surmonté la résistance des parois thoraciques et pénétré jusque dans le poumon; enfin, il s'en trouve qui sont causées par des parasites vivant en différents points de l'appareil respiratoire.

A cette énumération on aurait ajouté autrefois les troubles purement fonctionnels. Pendant longtemps, en effet, on a cru à leur existence en dehors de toute altération anatomique. Aujourd'hui cela n'est plus permis. L'existence du *spasme pulmonaire essentiel* comme toutes les maladies sans lésion matérielle est absolument imaginaire.

Quelques auteurs contemporains parlent encore de l'anémie du poumon, qui s'observe à la suite de grandes pertes de sang. Il est à peine besoin de faire remarquer qu'il n'y a pas là une lésion propre, mais simplement un état commun au poumon et à tous les organes tris-vasculaires.

Pour remplir le cadre que je viens de tracer, il y aurait

donc à passer en revue successivement ici, comme on le ferait dans une monographie spéciale des affections pulmonaires, la congestion, les pneumonites, l'emphysème, les blessures, les néoplasies et toutes les formes de parasitisme. Telle n'est pas cependant la tâche que j'ai à remplir. L'emphysème pulmonaire étant déjà décrit, et d'une façon absolument magistrale dans cet ouvrage, il n'en doit plus être question. Quant aux altérations parasitaires, il serait aujourd'hui impossible, au point de vue de la pathologie comparée, d'établir une démarcation nette entre celles qui sont localisées dans le poumon et d'autres qui occupent en même temps ou exclusivement divers points autres de l'appareil. Aussi sera-t-il plus logique et plus profitable à la facile intelligence des choses de les grouper ensemble à l'article Appareil respiratoire. (V. Appareil respiratoire.)

Il ne me reste donc à traiter à cette place que la congestion et les différentes formes de l'inflammation du tissu pulmonaire qui ne constituent pas une manifestation locale de quelques maladies générales comme la morve, la clavelée, la maladie des chiens, la gourme, etc., à mentionner les tumeurs, et à ajouter quelques mots sur les blessures du poumon, pour compléter ce qui a été dit à l'article Plèvre.

Congestion pulmonaire. — La congestion pulmonaire est l'afflux exagéré et plus ou moins tumultueux du sang dans le réseau capillaire du poumon.

Division. — La plupart des auteurs allemands, Röll, Friedeberger et Fröhner, et, à leur exemple sans doute, Zundel, ont décrit comme entités morbides spéciales la congestion active, la congestion passive, l'œdème et l'hémorrhagie pulmonaire ou l'hémoptysie.

Au double point de vue de l'étiologie et de l'anatomie pathologique la distinction de l'hyperhémie du poumon en congestion active et passive est exacte. Toutefois, il est incontestable aussi que la dernière n'est pas une congestion véritable, dans le sens précis qu'il faudrait réserver à ce mot pour faire cesser toute confusion. C'est un simple engouement sanguin établi lentement par gêne de la circulation de retour et non afflux précipité tumultueux comme celui de la congestion active. D'autre part, l'hyperhémie passive n'est jamais qu'une altération secondaire et contingente de certaines lésions du cœur, et n'a dans aucun cas d'existence propre.

Dans une classification méthodique, son étude ne peut donc occuper une place à part et ne doit jamais être séparée de celle des maladies primitives dont elle n'est qu'une complication.

J'en dirai autant de l'œdème du poumon. Il n'est également qu'un épiphénomène de la congestion active et plus souvent encore de l'hyperhémie passive ou d'affections générales de nature très dissemblable. Ainsi on peut le voir à la suite des métastases de l'anasarque du cheval. Friedeberger et Fröhner disent qu'il se rencontre dans quelques maladies infectieuses et notamment dans l'*œdème malin* du bœuf et du mouton. Qu'est-ce qu'ils ont désigné sous cette domination? Ne serait-ce pas le charbon bactérien? On serait porté à le penser, car ils ajoutent que Kitt a trouvé dans le poumon des bacilles analogues à ceux de l'œdème malin, et que des faits semblables ont été rapportés par Nagel et Albrecht.

Quoi qu'il en soit, il est certain que dans toutes ces conditions, l'infiltration séreuse du poumon ne constitue qu'une expression locale secondaire d'un état pathologique préexistant et non une altération essentielle de son parenchyme. Elle ne doit donc pas non plus être décrite comme un état pathologique spécial.

Quant à l'hémorrhagie pulmonaire, toux de sang ou hémoptysie, ce n'est qu'un symptôme pouvant se manifester dans des circonstances nombreuses : pendant le cours de la congestion active, la seule vraie à mon sens ; à la suite des traumatismes de l'organe dans les cas de morve et de tuberculose; quand des tumeurs ramollies sont ulcérées dans les bronches. Enfin il peut survenir par des ruptures de vaisseaux qui ont éprouvé la dégénérescence athéromateuse. Mais en aucun cas il ne mérite, pas plus qu'un autre symptôme quelconque, d'être considéré comme une maladie.

Il me semble donc rationnel et même nécessaire de laisser de côté cette division, poussée au-delà de ce que comporte la nature des choses, comme toutes celles qui sont basées seulement sur des faits secondaires et d'ordre différent ; loin de concourir à faire la lumière, elle tend plutôt à maintenir l'obscurité et l'incertitude.

Je n'ai donc, par conséquent, à décrire ici qu'une maladie par afflux exagéré du sang dans le poumon, la *congestion active*, qui seule représente une entité pathologique véritable.

Synonymies. — Elle a encore été désignée à tort sous des noms variés, inspirés par diverses doctrines médicales en faveur, par certaines manifestations symptomatiques, ou par l'une des causes présumées de son développement. Ainsi on l'a nommée tour à tour : *apoplexie* ou *coup de sang*, comme toutes les congestions actives qu'on distinguait à l'aide d'un qualificatif propre à en indiquer le siège ; *anhématosie* et *pneumorrhagie*, en tenant compte de deux symptômes, qui ne sont même pas constants ; enfin, *coup de chaleur*, en raison d'une condition étiologique simplement contingente.

Toutes ces dénominations systématiques, j'ai à peine besoin de le faire remarquer, sont imparfaites. Deux d'entre elles ont une signification à la fois moins générale et moins précise que celle de congestion pulmonaire, et par conséquent ne méritent ni l'une ni l'autre de lui être substituée.

Quant à celle de *coup de chaleur*, ainsi que l'ont montré MM. Bouley (1) et Mercier (2), elle doit être prise dans son sens rigoureux et être réservée pour désigner l'état pathologique spécial déterminé par la chaleur excessive que supportent parfois les animaux.

En réalité, il n'y a pas de synonyme à la dénomination placée en tête de ce paragraphe, et seule elle convient tout à fait à la maladie dont il va être question. Cette dénomination, en effet, a une signification précise, limitée et complète ; elle indique avec une exactitude parfaite et à l'exclusion de toute autre, la chose à dénommer ; elle la définit.

Historique. — La congestion pulmonaire, malgré une certaine fréquence chez plusieurs animaux, ne paraît pas avoir attiré de bonne heure l'attention des praticiens. Pendant longtemps, elle a évidemment été méconnue. Il est certain d'abord qu'elle a été englobée avec plusieurs autres altérations de l'appareil respiratoire sous les dénominations de courbature et de fluxion de poitrine, et il est fort probable aussi qu'elle a été confondue avec les deux états pathologiques complexes, mais différents, qui sont la conséquence, l'un, de la chaleur excessive supportée par les animaux, l'autre de leur surmenage. Or, c'est là un point qu'il est indispensable de fixer pour faire sortir la question du chaos dans lequel elle est restée plongée jusqu'à

(1) Recueil, 1841, p. 201, Dict., t. III, p. 420.
(2) Recueil, 1841, p. 212.

notre époque. L'effet de la chaleur excessive (coup de chaleur), le résultat du surmenage (état forcé, mal de cerfs) et la congestion pulmonaire, malgré des analogies étiologiques et symptomatiques, sont des états pathologiques absolument dissemblables dans leur essence. Les hasards de la vie m'ont permis d'étudier directement des animaux chassés, et cela n'est plus douteux pour moi, ainsi que je l'ai dit à la Société centrale vétérinaire et à l'Académie de médecine, les uns meurent de congestion pulmonaire et les autres du surmenage avec ou sans manifestations tétaniformes, suivant la façon dont ils ont été poursuivis, leur état et surtout la durée de leur course.

Tous ces phénomènes pathologiques sont donc différents et doivent être séparés, ce que n'avaient pas fait nos prédécesseurs.

Les auteurs anciens, en effet, non seulement les hippiâtres, mais aussi les premiers vétérinaires, n'ont pas fait mention en particulier de la congestion pulmonaire.

Hurtrel d'Arboval (1), dans la courte indication qu'il a donnée sur le *coup de chaleur, coup de sang* ou *apoplexie*, montre bien qu'elle lui était inconnue.

Lafore (2) ne parle également que des bœufs de travail pris de chaleur. On la trouve indiquée pour la première fois par Jacob (3), vétérinaire au 11e de dragons, sous le nom *d'apoplexie pulmonaire compliquée d'une maladie du cœur*. Mais en lisant son article, on reste parfaitement convaincu que la lésion pulmonaire qu'il avait considérée comme essentielle n'était au contraire qu'une simple complication de l'endocardite, qu'il a considérée à tort comme secondaire.

C'est bien elle, au contraire, qui a été décrite par Urbain Leblanc (4) sous ce même nom d'apoplexie pulmonaire.

Quant aux observations de Haycock (5), vétérinaire à Edimbourg, intitulée *congestion du poumon*, elles paraissent plutôt être des cas de vertige.

Le professeur Brown (6) préconisant les stimulants pour la

(1) Dict., 1826, t. I, p. 354.
(2) *Traité des mal. des g. ruminants*, 1843.
(3) *Journ. thérap. et prat.*, 1833, p. 247.
(4) *J. Th. et prat.*, 1836, p. 8.
(5) *Répertoire de méd. vét.*, 1849, p. 577.
(6) *The veterinarian*, juillet 1869.

combattre, a fait remarquer qu'elle est fréquente chez le cheval.

En somme, les documents particuliers sur cette maladie se réduisent à fort peu de chose, même en admettant, ce qui est douteux, que les cas de pneumorrhagie (1) et d'hémoptysie (2) puissent s'y rattacher. Cependant, je le répète, elle est loin d'être rare, et, pour ma part, j'en ai rencontré de nombreux exemples.

La première description générale en a été faite par M. Lafosse (3). Un peu plus tard Cruzel (4) l'a parfaitement décrite chez les bêtes bovines. Depuis lors elle occupe une place dans tous les ouvrages classiques.

Etiologie. — La confusion de la congestion pulmonaire vraie avec l'anhématosie déterminée par la chaleur excessive ou l'insolation a fait commettre une erreur partielle en ce qui concerne son étiologie. Tous les auteurs signalent en effet comme causes efficientes de son développement, la température élevée, l'action directe d'un soleil ardent et l'état orageux de l'atmosphère. Or, il y a dans cette manière de voir au moins une exagération. Que ces conditions extérieures, qui causent le *coup de chaleur*, puissent aussi, dans une certaine mesure, et dans quelques circonstances, concourir à provoquer la congestion du poumon, comme celle de plusieurs autres viscères, cela ne peut être nié d'une façon absolue ; mais il est bien plus certain qu'elles n'exercent dans tous les cas qu'une influence secondaire, résultant de leur action dépressive sur le système nerveux, laquelle se produit par une sorte de relâchement ou défaut de tonicité des tissus.

Elles ne constituent donc pas, comme on l'a admis, une cause occasionnelle, suffisante à elle seule pour faire naître la maladie, laquelle, au surplus, se manifeste tout aussi bien par les temps très froids, lorsque l'air est sec, condensé et parfaitement pur.

En réalité, une bonne partie de l'étiologie ancienne est à oublier.

De même que des maladies accidentelles, la congestion pulmonaire est produite par le concours de causes prédispo-

(1) Fischer, *An. de méd. vét.*, 1867, p. 648.
(2) Cornevin, *Journ. de Lyon*, 1870, p. 22.
(3) *Traité de path.*, t. III, 1re partie, p. 567.
(4) *Traité des mal. de l'espèce bovine*, p. 199.

santes et occasionnelles dont le mode d'action s'explique aujourd'hui d'une manière absolument satisfaisante.

Au premier rang parmi les prédispositions, il faut placer l'état pléthorique, et le défaut d'entraînement au travail. Ce sont en effet exclusivement les animaux très bien nourris depuis longtemps, dont le sang est devenu abondant et riche et qui en même temps ont acquis un excès d'embonpoint dans une inaction relative, qui sont frappés de la maladie.

L'engraissement arrivé à un certain degré a manifestement ici une influence notable et la pléthore sanguine, qui constitue la condition nécessaire de toutes les congestions actives, ne paraît pas suffire seule ici. Ainsi, tandis qu'on voit à chaque instant la congestion intestinale se manifester chez les chevaux de trait, très sanguins, parce qu'ils consomment une grande ration d'avoine, mais maigres cependant en raison du travail qu'on leur impose journellement, on n'observe pas chez eux celle du poumon.

On comprend d'ailleurs très bien que les abondants dépôts de graisse chargeant le corps, rendent le travail plus pénible, et gênent en même temps l'exécution des mouvements respiratoires, qui, un peu moins étendus, doivent être plus précipités pour répondre aux mêmes nécessités.

Il est certain, en tous cas, que l'affection atteint surtout les animaux gras, tenus souvent dans l'inaction ou incomplètement entraînés au travail, lesquels, suivant une expression courante et bien exacte, ne sont pas en haleine. Plusieurs fois je l'ai observée, soit sur des chevaux de service à la fois pléthoriques et gras, soit sur des chevaux de course, ayant encore de l'embonpoint et qui n'avaient pas, pour une cause ou une autre, subi une préparation suffisante ; et deux fois aussi chez des chevaux de luxe en plein état de graisse auxquels on avait fait suivre une chasse à courre.

Il en est de même pour le bœuf et pour tous les animaux. Cruzel, en ce qui concerne le premier, s'est exprimé à cet égard d'une façon très formelle. Il a signalé surtout, comme produisant la pléthore, la vesce, le sainfoin, la luzerne et le maïs verts, donnés en abondance.

J'ajouterai enfin qu'il m'a été donné, par hasard, d'en constater quelques exemples sur des animaux sauvages, dans des conditions identiques.

Ainsi que je l'ai dit, à la Société centrale de médecine

vétérinaire et plus tard à l'Académie de médecine, parmi les animaux chassés, il en est qui, poursuivis longtemps, sont forcés, suivant l'expression consacrée,et meurent, ou presque instantanément, ou à la suite d'une raideur tétaniforme, et, dans les deux cas sans doute,par suite d'une auto-intoxication résultant de l'accumulation dans l'économie de certains résidus de la combustion. D'autres au contraire sont pris de congestion pulmonaire, souvent en très peu de temps. Or ce dernier accident s'observe surtout pendant les années où les faînes et les glands abondent et fournissent une nourriture à la fois riche et copieuse aux animaux. Ceux-ci n'ayant plus autant à chercher pour satisfaire leurs besoins, s'engraissent, deviennent pléthoriques et perdent en partie leurs aptitudes à la marche. J'ai pu faire l'autopsie d'un cerf et d'un sanglier, tous deux atteints en moins d'une demi-heure de congestion hémorrhagique du poumon, qui étaient l'un et l'autre extrêmement gras. De plus, le rumen du premier était littéralement bourré de glands, et l'estomac de l'autre était également rempli de faînes.

Ces faits, bien qu'ils sortent du cadre de nos études ordinaires, méritaient, il me semble, d'être signalés,puisqu'ils concourent à mettre en évidence l'influence de l'embonpoint, de la pléthore et du défaut d'entraînement sur le développement de la congestion pulmonaire.

Une dernière condition prédisposante, fréquente chez le cheval, est l'emphysème de l'organe, et l'on peut ajouter, dans la mesure exacte où il existe. C'est là un fait qui a été constaté par tous les praticiens et dont l'explication est des plus faciles. Une partie plus ou moins étendue du parenchyme ne concourant plus à l'accomplissement de l'hématose, celle-ci, pour rester suffisante pendant un travail très actif, nécessite une suractivité de la fonction, dont l'influence irritante est facile à comprendre.

Aussi est-il assez fréquent de voir, pendant ou après une course vive et plus ou moins prolongée, les chevaux poussifs être frappés de congestion du poumon.

Enfin il convient de citer encore certaines altérations chroniques du cœur, notamment le rétrécissement mitral et la dilatation du cœur droit qui coïncide très souvent avec l'emphysème du poumon.

La première de ces lésions, accompagnée en permanence d'une hyperhémie passive du parenchyme pulmonaire, est

prédisposante de la congestion active à un tel degré que les sujets qui en sont affectés deviennent peu à peu incapables de grands efforts de tirage ou de vitesse. Si on les y oblige ils sont pris rapidement d'un engorgement du poumon avec suffocation, qui les immobilise sur place et aboutirait même bien vite à l'hémorragie si le travail était prolongé.

Quant à l'âge, il ne paraît pas avoir une influence notable. On ne connaît pas jusqu'à présent de congestion pulmonaire des très jeunes animaux, comparable à celle des enfants.

On rencontre peut-être la maladie un peu plus souvent chez les sujets un peu vieux, mais cette fréquence relative peut tenir à ce fait qu'ils sont emphysémateux ou atteints d'une lésion cardiaque.

En tête des causes occasionnelles de la maladie, et cela ressort déjà en partie de ce qui précède, il faut placer le travail, sous la forme de course trop rapide ou d'efforts de tirage exagérés, relativement aux aptitudes *absolues* ou *actuelles* des individus.

C'est là un point d'étiologie qui ne peut être contesté.

Dans l'immense majorité des cas, c'est pendant ou à la suite de violents efforts et plus souvent d'une course trop précipitée ou trop prolongée que la maladie se manifeste, aussi bien chez les animaux domestiques que ceux vivant à l'état sauvage. S'il était besoin de citer des faits à l'appui de cette proposition j'en aurais à produire un grand nombre, indépendamment de ceux dont j'ai parlé déjà à un autre point de vue.

Toutefois, le travail, quel qu'il soit, ne paraît avoir cette influence nocive que dans des circonstances déterminées, qui viennent seconder pour ainsi dire son action.

Non seulement la prédisposition dont il vient d'être question est nécessaire, car en général on pourrait surmener jusqu'à épuisement complet des animaux maigres et habitués au travail qu'ils accomplissent sans les exposer réellement à contracter la maladie, mais il semble que d'autres conditions secondaires doivent intervenir encore.

La replétion de l'appareil digestif par exemple a une influence évidente. A cet égard Cruzel dit, à propos des animaux qu'il a étudiés : « l'apoplexie avait eu lieu presque immédiatement après le repas » ; et dans un autre lieu : « l'action des causes prédisposantes finit par devenir une cause occasionnelle ». Rien de plus juste que ces réflexions.

Pour confirmer cette manière de voir, je pourrais produire un certain nombre de faits. Je rappellerai d'abord les deux concernant un cerf et un sanglier dont j'ai eu l'occasion de voir l'autopsie et je citerai en outre un fait particulier tout à fait démonstratif. Il se rapporte à un cheval de steeple, ayant ce jour-là des chances de gagner la course à laquelle il prenait part et qui, par la sottise ou la *fraude* d'un lad, mangea environ une demi-botte de luzerne sèche et but un seau d'eau immédiatement avant le départ. L'animal ne put finir le parcours et en rentrant au pesage il était suffocant. Dans la soirée il présentait tous les symptômes bien nets d'une congestion pulmonaire.

Un travail auquel les animaux ne sont pas habitués peut aussi en devenir la cause occasionnelle. Il y a peu de temps j'ai vu un cheval de gros trait, allant d'habitude au pas, et qui fut ramené vers l'écurie avec un haquet vide sur un parcours de six kilomètres environ à un trop forcé. Le soir il mangea peu, et le lendemain la maladie était chez lui bien caractérisée.

L'influence d'une température élevée a été beaucoup exagérée, et cela ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut, par la raison qu'on a confondu la maladie dont il s'agit ici avec le *coup de chaleur*. La vérité est qu'on voit la congestion pulmonaire par tous les temps, et, dans nos climats, en toute saison.

C'est avec raison, à mon sens, que Friedeberger et Fröhner disent que l'air froid peut concourir à la faire naître. Pour ma part, je l'ai vue plusieurs fois en plein hiver, par la gelée alors que l'air était vif, pur, et par conséquent très excitant pour la muqueuse respiratoire, aussi bien chez des chevaux de chasse ou de service que chez les animaux chassés.

Il faut donc abandonner définitivement cette idée, reproduite dans tous traités de pathologie, que la grande chaleur, l'action directe du soleil et l'état orageux de l'atmosphère, constituent les causes occasionnelles presque exclusives de son développement.

Par contre, il est une dernière cause non signalée dans les ouvrages vétérinaires, et qui a cependant une puissante influence pour seconder ou compléter celle qui résulte du travail, pendant ou immédiatement après : c'est le brusque refroidissement extérieur.

En médecine humaine le fait est absolument établi, notam-

ment par douze observations de Woillez (1), dont trois ont presque la simplicité et la précision d'une preuve expérimentale, et celles plus nombreuses de Moriceau-Beaupré (2).

En vétérinaire, Mercier seul en a parlé. Il a dit effectivement que sous l'influence du refroidissement « la maladie qui se déclare n'est pas ce qu'à proprement parler on doit appeler coup de chaleur, c'est une congestion pulmonaire; et bien qu'elle ait avec l'anhématosie quelques caractères communs, elle en diffère essentiellement par sa cause, par ses altérations morbides et par le traitement qui lui est approprié (3) ».

De mon côté j'ai aussi constaté le fait plusieurs fois : sur un cheval très énergique, qui, à la suite d'une course forcée, étant ruisselant de sueur fut laissé pendant près d'une heure dans une cour sans être couvert; et sur un autre animal qu'un palefrenier inintelligent avait lavé sur un grande partie du corps en le rentrant à l'écurie.

Enfin il y a quelques jours, en novembre, par une température voisine de zéro, un cheval entier s'échappa à onze heures du matin au moment où on le sortait des brancards et s'élançant sur une jument tomba dans un canal où il séjourna pendant quelques minutes. Un quart d'heure après environ, il était en proie à des tremblements violents, et à une heure de l'après-midi il entrait dans notre hôpital avec une congestion pulmonaire des mieux caractérisées. Il serait difficile de rencontrer un fait plus significatif. On comprend d'ailleurs sans peine que la repercussion produite dans de telles conditions doit concourir à pousser le sang vers l'organe le plus surexcité au moment même où elle se manifeste. C'est pour la même raison qu'il survient souvent une congestion de la moelle, quand le refroidissement se fait sentir sur des animaux marchant sur un sol glissant, couvert de neige ou de verglas; ou de l'intestin, quand ils sont en pleine digestion.

En résumé, prédisposition résultant de la pléthore accompagnée d'embonpoint et de défaut d'entraînement, ou de certaines lésions chroniques du cœur, ou même de ces deux dernières conditions réunies, et travail excessif par tous les temps, aidé parfois d'un brusque refroidissement cutané

(1) *Traité clinique des mal. aig. de l'appar. resp.*, 1872.
(2) Thèse, Paris, 1887.
(3) Recueil, 1841, p. 218.

produit pendant ou immédiatement après, telles sont les causes qui, agissant de concert, font naître la congestion pulmonaire chez les divers animaux.

Symptomatologie. — La confusion qui a été faite de cette maladie avec d'autres, ainsi qu'il a été dit précédemment, si elle a fait introduire des erreurs partielles dans son étiologie, n'a pas peu contribué non plus à rendre en partie inexactes les descriptions symptomatologiques qui ont été faites, lesquelles, reproductions résumées ou amplifiées les unes des autres, sont assez loin de tracer des malades un tableau complet et ressemblant. Aucune ne comprend tout ce qui peut être observé ; presque toutes indiquent de plus comme constantes des manifestations plutôt propres à l'anhématosie ou l'auto-intoxication, et qui sont ici simplement contingentes, tardives ou même tout à fait nulles, telles par exemple la teinte cyanosée des muqueuses que l'on voit seulement dans quelques cas et vers la fin de la maladie.

Au surplus, les manifestations symptomatiques varient suivant la rapidité d'évolution du mal.

Quelquefois celui-ci éclate pendant la course ou les efforts, par les temps très chauds ou très froids, d'une façon subite, presque foudroyante, qui vous laisse à peine le temps d'observer les malades. En pareil cas, tout le système vasculaire du poumon est engoué de sang d'une façon quasi instantanée; le cœur impuissant à faire circuler l'énorme masse accumulée dans le parenchyme pulmonaire se dilate et cesse de battre ; l'hématose est entravée ; les animaux par ce fait s'arrêtent, restent immobiles ou font encore quelques pas en titubant ; leurs muqueuses prennent la teinte violacée ; souvent de la sérosité sanguinolente ou un peu de sang, voire une hémorrhagie assez abondante leur jaillit par les naseaux et la bouche ; ils tombent et meurent. C'est ainsi qu'ont succombé le cerf et le sanglier dont j'ai parlé, et un cheval qui a résisté cependant près de trois heures. Chez ces trois animaux les deux poumons ressemblent à deux énormes caillots sanguins, qu'on pourrait broyer et réduire en pulpe dans de nombreux points.

Chez le bœuf, d'après Cruzel, les exemples à évolution rapide, qu'il a qualifié de foudroyants, seraient assez nombreux. Respiration précipitée et sifflante, expiration accompagnée d'une plainte rauque, quelquefois hémorrhagie nasale,

sensibilité tactile anéantie, prostration très accusée, sueur froide sur presque tout le corps, chute sur le sol et mort en quelques instants, tels seraient les principaux symptômes de ces cas promptement mortels.

Toutefois, des faits de cette forme sont exceptionnels chez le cheval. Dans l'immense majorité des cas la congestion pulmonaire ne commence qu'après le travail et assez souvent par l'action adjuvante du refroidissement. Elle évolue alors beaucoup moins vite et se traduit par un ensemble de symptômes dont on peut étudier les caractères et suivre les modifications. Le plus souvent elle s'annonce par un malaise vague, avec inappétence absolue, abattement, oppression, toux très petite fréquemment répétée, *pâleur* des conjonctives et frissons tout à fait remarquables, que, à mon grand étonnement, je n'ai trouvés indiqués par aucun auteur.

Il est vraisemblable encore que, comme chez l'homme, ces phénomènes s'accompagnent du point de côté unique ou bilatéral. Mais cette sensation n'est exprimée par aucun mouvement et doit être bien loin sûrement d'approcher de celle qui signale la congestion de la muqueuse intestinale.

Dehors ou à l'écurie, les malades restent debout, l'encolure abaissée, la tête un peu étendue, les naseaux dilatés, indifférents à ce qui les entoure, et refusent toute nourriture et toute boisson.

La dyspnée qu'ils éprouvent, toujours manifeste, présente des degrés variés. Quelquefois les mouvements respiratoires courts et précipités sont seulement en nombre double environ de l'état normal et s'exécutent encore avec une certaine facilité. D'autres fois au contraire la respiration devient rapidement laborieuse, bruyante, parfois tremblante, si courte et précipitée qu'il est difficile de la compter, 90 à 100 par minute.

La toux fréquente, très petite et peu sonore, est d'abord sèche, puis accompagnée d'une légère expectoration de mucus grisâtre, souvent mêlé de stries sanguines ou de mousse rosée. Quelquefois cependant ces deux derniers caractères font défaut, et seul un liquide légèrement visqueux comme une solution de gomme apparaît en très petite quantité à la commissure interne de chaque naseau. Jamais on ne voit à cette première période de la maladie le vrai jetage rouillé qui caractérise la période d'accroissement de la pneumonie franche.

Le frisson initial ne manque probablement jamais d'une façon absolue. Pour ma part je l'ai toujours observé quand j'ai pu assister au début du mal. Il ne se manifeste pourtant ni avec la même intensité ni avec la même persistance dans tous les cas, et l'on s'explique qu'il ait souvent passé inaperçu. Il est quelquefois si intense et si durable qu'il induirait facilement en erreur un jeune praticien et pourrait lui faire croire à l'apparition d'une maladie infectieuse. Il ne se traduit plus seulement alors par des frémissements vermiculaires des muscles peaussiers, mais par de véritables secousses cloniques de toutes les masses musculaires. Dernièrement j'ai pu voir un cheval très vigoureux, pris de congestion pulmonaire à la suite d'une course forcée, et sur lequel de semblables tremblements de tous les muscles ont duré de sept heures du soir au milieu de la nuit. Ils se produisaient jusque dans les crotaphites. La propriétaire en voyant l'animal, fit cette réflexion bien expressive : on dirait que son cerveau saute.

Des phénomènes aussi accentués doivent, il est vrai, être rares, et je déclare que c'est le seul exemple qu'il m'ait été donné de constater.

Les battements du cœur, dont l'accélération, bien que sensible, n'est pas proportionnelle en général à celle des mouvements respiratoires, sont forts, même tumultueux et leur choc se fait sentir avec une certaine violence contre la paroi pectorale ; contraste frappant, le pouls est petit, presque filant, parfois à peine perceptible.

Contrairement à ce qui est écrit presque partout, les conjonctives sont plus pâles qu'à l'état normal. Il s'y produit parfois de légères poussées sanguines qui les colorent momentanément, mais la pâleur réapparaît presque aussitôt. C'est seulement quand il y a commencement d'asphyxie, comme complication ultime ou terminaison de la maladie, que leur teinte devient foncée.

L'erreur commise à cet égard par la plupart des auteurs tient évidemment à la confusion qu'ils ont faite de la congestion pulmonaire avec l'anhématosie par action de la chaleur, laquelle s'accompagne, dès ses premiers instants, d'une forte injection permanente et d'une couleur cyanosée des muqueuses.

Des signes importants sont recueillis à l'aide de la percussion et de l'auscultation. Quant à la mensuration de la poi-

trine qui fournit, paraît-il, quelques renseignements intéressants en clinique humaine, elle n'a, jusqu'à présent, été d'aucun secours pour nous. Peut-être y a-t-il des recherches à entreprendre en ce qui la concerne; mais il est probable que, en raison de leur solidité plus grande, la cage thoracique du cheval et celle du bœuf ne doivent pas éprouver une déformation comparable à celle qui a lieu sur l'homme. Il est donc probable que les vétérinaires ne retireront jamais de ce moyen d'exploration des renseignements bien significatifs.

La sonorité de la poitrine à la persécution présente d'assez notables variations. D'une manière générale elle est diminuée sur une grande partie de la surface pectorale, mais sans délimitation nette. Ordinairement il y a submatité, et même matité presque absolue à la partie inférieure, quelquefois d'un seul, plus souvent des deux côtés. Car, à l'inverse de la pneumonie franche, unilatérale dans la grande majorité des cas, la congestion du poumon envahit presque toujours, dans une plus ou moins grande étendue et à des degrés variés, les deux lobes. En aucun cas elle n'est délimitée d'une façon nette, et la diminution de la sonorité qui l'accompagne, très manifeete en certains points, peut aller en se dégradant autour de ceux-ci et même vers les parties déclives. Il n'est pas rare, par exemple, que la submatité soit plus accusée à la partie moyenne qu'en bas, au moins pendant les premiers moments de la maladie.

L'auscultation permet de recueillir des signes non moins variés. L'atténuation du murmure respiratoire est le fait habituel. Ce phénomène est d'autant plus remarquable et frappant qu'il coïncide avec une accélération très accusée de la respiration. Il varie d'ailleurs depuis un affaiblissement à peine appréciable jusqu'à l'abolition complète du bruit vésiculaire, et, de même que la matité ou la submatité, sans délimitation entre les points où il a cessé et ceux où il est encore bien perceptible. S'il est annulé, le bruit laryngien, renforcé en raison de la vitesse des mouvements respiratoires, retentit seul à la partie moyenne de la poitrine sous la forme de souffle tubaire; s'il est seulement affaibli, la respiration sur la même région a acquis un timbre un peu soufflant; enfin, ailleurs, autour des points sur lesquels on perçoit le souffle tubaire ou une respiration soufflante, on peut percevoir un murmure respiratoire exagéré.

Indépendamment de ces modifications du murmure respi-

ratoire variant de la modalité normale au souffle tubaire bien caractérisé, on peut percevoir en outre, parfois, quelques bruits pathologiques.

Le plus commun est un léger râle muqueux, dans les grosses bronches vers la partie moyenne de la poitrine, par suite de la transsudation d'un peu de liquide à la surface de la muqueuse sous l'influence de son état congestionnel. Quand il y a hémorrhagie, le râle, très exagéré, se transforme en un véritable gargouillement bronchique, et la respiration devient bouillonnante, suivant l'expression assez heureuse de Cruzel.

Du reste, dans cette maladie comme dans toute autre, les bruits bronchiques sont susceptibles de varier d'un moment à l'autre par le fait de la toux, qui expulse les liquides accumulés dans les bronches. Il arrive à chaque instant que ces râles disparaissent du point où ils se faisaient entendre, pour reparaître ensuite, après un temps plus ou moins long.

Malgré les symptômes généraux très graves qui viennent d'être indiqués, la congestion pulmonaire ne s'accompagne pas immédiatement d'une fièvre très intense. Il y a une véritable disproportion entre l'inappétence absolue, la prostration profonde, les troubles respiratoires et circulatoires observés sur les malades et l'élévation de la température qui, au début, est tout au plus de un degré au-dessus de la normale. Plus tard, il est vrai, elle monte encore dans une certaine mesure, mais sans jamais atteindre les chiffres propres aux maladies infectieuses, ou à la période d'état des inflammations viscérales graves.

Il résulte même de cette disproportion entre elle et les autres symptômes généraux un signe diagnostic d'une réelle utilité.

Marche, durée, terminaisons. — Ainsi que je l'ai dit précédemment, la congestion pulmonaire a parfois une évolution rapide : les animaux sont frappés et succombent avant qu'on ait pu les secourir. Mais en écrivant que dans la moitié des cas le bœuf en meurt subitement, Cruzel me semble n'avoir pas évité l'erreur commise par beaucoup d'autres, laquelle a consisté à confondre cette maladie avec l'anhématosie, conséquence de la chaleur, qui, en effet, détermine souvent la mort d'une façon soudaine. Certains moyens de traitement qu'il déclare lui avoir donné de bons résultats, par exemple les affusions d'eau froide sur le thorax, prouvent

bien qu'il n'a pas toujours eu à combattre la congestion du poumon.

Comme toutes les congestions actives, celle-ci se développe et s'aggrave très vite, mais sans prendre en général la forme foudroyante du coup de chaleur. Le cheval ne résiste pas moins de douze à vingt-quatre heures aux cas les plus rapides.

Sous cet état d'extrême acuité, la maladie cause la mort par deux mécanismes distincts. Dans quelques cas rares la dyspnée arrive en peu d'instants à ses dernières limites, une légère hémorrhagie ou un écoulement de sérosité rosée et mousseuse a lieu par les naseaux ; le cœur cesse de battre, le refroidissement se manifeste, d'abord aux extrémités, puis sur tout le corps, l'animal tombe et meurt avec les muqueuses apparentes tout à fait *blanches*.

Dans d'autres, un peu plus lents, le gonflement de la muqueuse pulmonaire amène une obstruction des vésicules ou peut-être simplement de la terminaison des plus fines bronchioles ; l'hématose se trouve entravée ; les malades s'agitent pour lutter contre le manque d'air ; ils tombent et meurent asphyxiés, ayant alors les muqueuses cyanosées.

Ces deux terminaisons sont en réalité peu communes. Habituellement les phénomènes évoluent avec moins de rapidité et l'engouement sanguin n'occupant qu'une partie des deux lobes, ne s'accompagne pas de troubles aussi précipités. Alors la maladie se prolonge, et peut présenter des formes cliniques variées.

D'une manière générale, elle est caractérisée par une certaine mobilité de ses symptômes.

L'état fébrile, jamais très intense, varie beaucoup. La température qui oscille entre 38° et 40° suit une courbe assez irrégulière, dont l'abaissement indique une atténuation de l'état congestif et l'ascension une poussée nouvelle.

Les signes stéthoscopiques ne sont pas plus constants. Non seulement les râles bulleux peuvent disparaître et réapparaître plusieurs fois, mais encore la matité ou submatité et l'absence ou atténuation du bruit vésiculaire, le souffle tubaire, quand il se fait entendre, se modifient, se déplacent, et peuvent manquer absolument si le foyer congestif occupe la partie centrale des poumons. Le nombre des mouvements respiratoires peut varier du simple au double suivant les instants. C'est qu'en effet il se produit souvent des alternatives de mieux et de pire.

Toutefois, quand la maladie se prolonge ainsi, elle tend généralement à se terminer par la résolution. Celle-ci s'accomplit parfois dans l'espace de 24 à 36 heures. Elle s'annonce par une sorte de réveil du système nerveux avec retour de l'appétit, le ralentissement graduel et l'ampleur des mouvements respiratoires. Quelques heures plus tard les malades ont récupéré toutes les apparences de la santé.

Dans d'autres cas la guérison se produit moins vite. Les troubles de la circulation et de la respiration persistent pendant trois, quatre et cinq jours, bien que tous les autres phénomènes pathologiques aient disparu. Dernièrement j'ai suivi un cheval chez lequel, pendant une semaine, après le retour de la gaiété et de l'appétit, la respiration s'était maintenue un peu accélérée, l'atténuation du murmure respiratoire et de la résonnance avaient persisté à la partie inférieure des deux poumons.

Il y avait dans ce cas, non une persistance de la congestion, puisque tous les symptômes généraux de celle-ci s'étaient effacés, mais sûrement une simple infiltration œdémateuse du tissu interlobulaire, conséquence de la stase sanguine préalable, laquelle infiltration n'avait pu se résorber que peu à peu, à mesure de la suroxidation du produit épanché en dehors de l'appareil vasculaire.

On a décrit chez l'homme et surtout chez les enfants une congestion chronique du poumon. Rien de semblable n'a jusqu'à présent été constaté chez les animaux.

Quant à la congestion du début de la pneumonie nous n'avons pas à en parler.

Anatomie pathologique. — On n'a jamais l'occasion d'étudier les altérations anatomiques de la congestion active idiopathique du poumon à leur période initiale et dans leur état de primitive simplicité, par la raison excellente que les malades ne succombent pas avant que des désordres graves ne se soient accomplis dans le parenchyme de l'organe. Mais les connaissances générales et les données expérimentales qui sont acquises aujourd'hui sur le processus pathologique congestif permettent de dire qu'il y a d'abord une simple hyperhémie avec distension des vaisseaux capillaires et précipitation du mouvement circulatoire dans leur intérieur.

Lorsque les malades ont succombé très vite, les deux lobes pulmonaires sont engoués de sang dans la totalité de leur

étendue. Ils remplissent la poitrine ouverte sans s'affaisser, et certains fragments pris dans les portions les plus altérées peuvent s'immerger dans l'eau, tandis que d'autres flottent encore, en sortant plus ou moins à la surface du liquide suivant qu'ils sont moins ou plus altérés. Leur couleur rouge foncé présente, à la surface comme dans toute l'épaisseur, de nombreuses taches et marbrures mal délimitées, rouge-brun ou tout à fait noires. La ténacité du tissu varie beaucoup. En certains points elle est peu diminuée, ailleurs elle est remplacée par une extrême friabilité. Il existe toujours des foyers hémorrhagiques plus ou moins nombreux et étendus ; quelques-uns visibles sous la plèvre décollée ; d'autres, situés profondément, formant en différentes régions des blocs noirâtres sans délimitation nette, dans lesquels le parenchyme pulmonaire désagrégé mécaniquement n'est plus reconnaissable.

Enfin quelquefois les hémorrhagies interstitielles ont été si multipliées que les deux poumons sont transformés presque totalement en deux énormes caillots sanguins.

Le cœur, sensiblement dilaté, est rempli de sang généralement incoagulé.

Quand la mort est survenue par asphyxie on trouve en outre dans tout le cadavre les traces de cette complication : sang noir et incoagulé, mais pouvant s'oxyder, rougir et se coaguler à l'air, taches pétichiales répandues sur les séreuses, sur les scissures du cœur et dans les vaisseaux, etc., qu'il serait superflu de décrire si longuement.

L'examen microscopique de coupes du poumon après durcissement préalable montre les cavités des vésicules pulmonaires et des bronchioles, non obstruées par un exsudat, mais réduites ou presque complètement effacées par le gonflement de la muqueuse.

Cette membrane extrêmement épaissie paraît constituée par un enchevêtrement de cylindres pleins, bossués, déchirés en de nombreux points et comme englobés eux-mêmes dans un caillot sanguin.

Nosologie et nature. — Autrefois, on se le rappelle, la congestion pulmonaire était confondue avec beaucoup d'autres altérations, non seulement du poumon, mais aussi des plèvres, du cœur et du péricarde, sous la dénomination de fluxion de poitrine. Lorsqu'on a commencé à faire de l'ana-

tomie pathologique et à différencier les maladies du poumon de celles des autres organes contenus dans la cage thoracique, on l'a considérée comme représentant le début, la lésion initiale de la pneumonie, ou comme une forme à évolution très rapide, sur aiguë, de cette maladie.

Aujourd'hui encore un certain nombre de bons esprits conservent cette opinion. Pour eux, lorsque la congestion se termine par la résolution, ce qui a lieu dans la majorité des cas, c'est que l'inflammation a avorté; d'où le nom de *pneumonie abortive* qu'on a proposé de substituer à celui de congestion pulmonaire.

Or, c'est là une erreur qu'il faut définitivement détruire. La maladie dont il s'agit ici n'est pas plus une pneumonie suraiguë que la congestion intestinale du cheval n'est une entérite. Dans l'un et l'autre cas la maladie a des qualités propres qui la distinguent d'une phlegmasie véritable. Ce n'est pas seulement la rapidité de son évolution, mais bien plus la modération de l'état thermique, nullement proportionnée à la grandeur et la gravité des autres symptômes généraux, qui constitue son caractère propre.

Au surplus, le processus congestif, la congestion active idiopathique, diffère toujours anatomiquement et physiologiquement du processus inflammatoire. Le premier consiste simplement en un afflux exagéré du sang, mais sans fièvre intense relativement à l'étendue de l'altération ; le second est caractérisé essentiellement par la prolifération cellulaire accompagnée d'une fièvre au contraire plus élevée. Il est bien vrai que dans tous les cas d'inflammation il y a d'abord hyperhémie ; mais il ne l'est pas que toutes les congestions représentent simplement le début d'une inflammation.

Quelques-unes, en effet, et celle du poumon en est un exemple, durent parfois plusieurs jours sans s'accompagner de la moindre prolifération cellulaire. Or ce phénomène acquiert déjà une réelle importance en quelques heures, quand des tissus très vivants et très vasculaires sont véritablement enflammés. Donc, on doit tenir pour certain que la congestion pulmonaire n'est pas plus une pneumonie que celle de l'intestin n'est une entérite suraiguë.

Maintenant une dernière question se pose, celle de son mécanisme de développement.

Sur ce sujet, il faut bien le dire, on en est encore aux hypothèses. Aujourd'hui la plupart des auteurs sont portés à croire

que le système nerveux joue un rôle principal dans l'apparition et la marche du processus morbide. Ils admettent que c'est simplement par une sorte de paralysie vaso-motrice succédant à une excitation trop vive et trop prolongée, aidée d'une repercussion causée par le refroidissement, que la congestion se produit.

Quelques observations recueillies chez l'homme, notamment une de Fournier (1), d'Angoulème, concernant une dame qui, avec un névralgie faciale avait une hyperhémie de la conjonctive et fut prise d'une congestion pulmonaire à un moment où sa névralgie devint intercostale, ont fait penser à Woillez que ce pourrait n'être qu'un effet secondaire de la douleur nerveuse. Cela ne jette pas une grande lumière sur la question, puisqu'on ne connaît pas non plus la nature essentielle, peut-être variable, de ce phénomène morbide. D'ailleurs, la coïncidence d'une névralgie et de l'hyperhémie d'un organe voisin est un fait peu commun, et il est certain que l'élément nerveux n'est pas le facteur exclusif du processus. En déterminant une paralysie vaso-motrice absolue, par la section du filet cervical du sympathique comme l'a fait Claude Bernard, ou du plexus sciatique, comme Brown-Séquard, on voit bien une dilatation avec injection du réseau capillaire se produire, mais non sa déchirure ni une véritable désagrégation du tissu par les hémorragies interstitielles. La paralysie vaso-motrice ne donne donc pas tout ce qui appartient à la congestion active.

L'insuffisance de l'explication que je viens de résumer a fait imaginer encore que l'arthritisme, dont on ne connaît pas non plus la nature, ou un élément extérieur au sujet, un élément *microbien*, pouvait avoir une certaine part d'influence dans la genèse de la maladie.

On peut supposer tout aussi bien, quoique personne jusqu'alors n'y ait songé, que l'excitation du tissu par un fonctionnement très actif, cause occasionnelle habituelle de la congestion active, développe en lui une force d'attraction plus puissante sur le sang, dont l'afflux tumulteux serait facilité par la paralysie vaso-motrice. Pourrait-on affirmer que sous l'influence du travail il ne se produit pas quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le bâton de verre et dans celui de cire à cacheter frottés, ou dans le fer entouré d'un

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 370.

courant électrique ? Ce n'est là certes qu'une hypothèse, mais qui aurait l'avantage sur les autres de pouvoir expliquer la manifestation de toutes les congestions actives, celle de la moelle dans laquelle il est difficile de comprendre jusqu'à présent l'arrivée instantanée d'un microbe la déterminant, aussi bien que celle du poumon et de l'intestin.

En somme, la physiologie pathologique de la congestion pulmonaire reste à élucider, il vaut mieux le reconnaître que de chercher, comme on l'a fait trop souvent, à dissimuler notre ignorance par des spéculations pures.

Diagnostic. — La congestion pulmonaire idiopathique se distingue facilement de toutes les autres altérations du poumon, de celles des bronches et de la plèvre, par la rapidité de son évolution. Aucune autre en effet n'arrive comme elle en quelques instants à un état grave.

L'endocardite aiguë s'en rapproche davantage par certains symptômes généraux, la dépression des malades, les frissons du début et même la dyspnée, qui l'accompagnent. Mais tous ces phénomènes sont moins grandement exprimés et surtout s'aggravent moins vite que dans le cas de congestion pulmonaire. En outre, les modifications du choc et des bruits du cœur, puis des bruits pathologiques, constituent des signes différentiels dont la signification est bien nette, et suffira toujours à faire éviter une confusion.

La fièvre charbonneuse n'est pas non plus sans quelques traits de ressemblance avec la maladie dont il s'agit. L'abattement profond des malades, de violents tremblements musculaires, de la dyspnée même, avec des nuances, il est vrai, leur sont communs.

Mais la couleur des muqueuses apparentes, l'effacement du pouls contrastant avec la violence des battements du cœur et surtout une température très élevée précédant toute autre manifestation, sont absolument pathognomoniques du charbon bactéridien.

En résumé, après un examen attentif et une discussion raisonnée des symptômes, de leur intensité et de leur évolution, il est impossible de méconnaître la congestion active du poumon.

On peut dire qu'elle est parmi les altérations viscérales les plus faciles à diagnostiquer.

Pronostic. — Elle peut se guérir par les seuls efforts de la nature, et aboutir à la résolution en douze, vingt-quatre ou trente-six heures. Toutefois, abandonnée à elle-même, elle serait promptement mortelle dans bon nombre de cas, soit par hémorrhagie pulmonaire, soit par asphyxie. Par contre, traitée énergiquement dès sont début, elle cède facilement et certes sa gravité ne correspond pas à l'aspect effrayant que prennent les malades en l'espace de quelques instants. Autant ceux-ci sont vite tombés dans un état très alarmant, autant sous l'influence d'un traitement rationnel ils paraissent promptement sortir de danger.

Mais cet effet heureux d'une thérapeutique efficace n'est obtenu que pendant les premiers moments. Si on n'intervient que tardivement, si des hémorrhagies pulmonaires se sont produites, s'il y a commencement d'asphyxie, la gravité du mal augmente dans une large mesure et devient exactement proportionnelle au temps écoulé, à l'étendue, au nombre des foyers hémorrhagiques qui existent et au degré d'anhématosie déjà accomplie.

Traitement. — Comme contre toutes les congestions actives, il faut mettre ici au premier rang des moyens à employer la saignée abondante, quoique proportionnée, cela va de soi, au poids et à l'état pléthorique des malades. On ne doit pas craindre de retirer à un cheval de forte taille sept à huit litres de sang en une seule fois. Il y a quelques années, après les abus absurdes qu'on avait faits des émissions sanguines contre un trop grand nombre de maladies, une réaction, non moins exagérée, s'était produite à leur égard ; aujourd'hui encore en médecine humaine les idées n'ont pas sensiblement changé, et dans les ouvrages les plus récents on ne les préconise pas. Elles peuvent en effet être contrindiquées avec raison pour les sujets de notre espèce, chez lesquels, de nos jours, dans les grandes villes notamment, l'anémie est bien plus commune que la pléthore ; mais il n'en est certes plus de même pour les animaux et surtout pour les chevaux fortement nourris. Chez eux elles constituent en réalité le fond du traitement de toutes les congestions actives, que celles-ci siègent dans le poumon, l'intestin ou la moelle épinière. Et quoi qu'on puisse penser, elles représentent le moyen le plus prompt et le plus sûr de prévenir les hémorrhagies interstielles dont les conséquences sont souvent irré-

parables et même directement mortelles par un mécanisme ou un autre.

Il faut donc y recourir aussitôt que possible. Plusieurs fois j'ai vu des congestions pulmonaires qui auraient eu probablement des effets funestes très rapides, céder, se terminer en quelques heures par la délitescence, à la suite d'une saignée abondante.

Je ne dis pas que ce traitement soit, d'une façon absolue, sans inconvénients ultérieurs ; il est vraisemblable, au contraire, qu'il laisse ensuite les sujets affaiblis ; mais en somme, de deux maux il convient de choisir le moindre, et mieux vaut sauver les malades d'une mort prompte, même en s'exposant à les anhémier pour un temps plus ou moins long, que de les voir succomber. Au surplus je puis ajouter que ce danger, quand il s'agit des congestions actives, est beaucoup moindre qu'on ne le croit en général. L'erreur commise sur ce point vient sans doute de ce qu'on a conservé le souvenir des effets désastreux produits par les saignées abondantes et *répétées* que, sous l'empire de la doctrine de Broussais, on pratiquait pour juguler toutes les affections inflammatoires. Dans ces cas cependant le problème était plus complexe ; il eût fallu, pour conclure avec raison, pouvoir séparer ce qui résultait des émissions sanguines, de ce qui était la conséquence de la maladie. Quoi qu'il en soit, il est certain que, après les larges soustractions de sang que nécessitent les congestions actives chez les chevaux pléthoriques, même maigres, ce liquide se reconstitue rapidement. A chaque instant on a l'occasion de constater le fait sur des chevaux de trait qui consomment de vingt à trente litres d'avoine par jour, et qui au bout de peu de temps ont récupéré leur force et leur résistance primitives.

En tous cas, je le répète, c'est là le moyen par excellence, qui suffira presque toujours pour déterminer une délitescence ou une résolution rapide d'une congestion en voie de développement.

Mais ce n'est pas le seul. Il peut au contraire être secondé avec avantage dans ses effets par la dérivation et certaines médications internes.

La dérivation doit être obtenue aussi largement et aussi promptement que possible. On doit recourir aux frictions sèches, sinapisées, ou à l'essence de térébenthine, et même aux applications de sinapismes sous la poitrine et le ventre.

Pour se déterminer dans le choix des procédés, on tient compte du degré de sensibilité des malades, de leur âge, de l'état de leur fourrure et nombre d'autres considérations qu'il est inutile de passer ici en revue, car tout ce qu'il y aurait à en dire a un sens absolument général.

Comme médication interne on a recours depuis longtemps pour combattre la congestion pulmonaire aux vomitifs : ipécacuanha et tartre stibié.

Leur action sur le pneumogastrique est tellement évidente chez l'homme et les animaux capables de vomir, qu'il n'est pas possible de la mettre en doute.

Chez le cheval, malgré l'absence du vomissement, celle de l'émétique n'est pas moins certaine. Il agit d'une façon puissante sur les contractions du cœur et la circulation pulmonaire, et pour cette raison, convient tout à fait comme adjuvant de la saignée et de la révulsion contre la maladie dont il s'agit. On le donnera, pour le cheval de taille ordinaire, aux doses de huit à dix gr., deux fois, en douze heures d'abord, ensuite en vingt-quatre si la maladie se prolonge. Pour les autres animaux on proportionnera les doses à leur poids.

Cet agent incontestablement utile n'est pas le seul, ni même le plus puissant dont on puisse faire usage aujourd'hui. Il en est deux autres, l'iodure de potassium, e la digitalet dont les effets thérapeutiques sont au moins aussi avantageux dans la majorité des cas et même beaucoup plus efficaces dans quelques-uns.

Le premier, administré à doses élevées, pour le cheval douze à quatorze gr. en deux fois pendant les douze premières heures, puis ensuite en même quantité dans une journée, outre son action remarquable sur les contractions cardiaques et la circulation pulmonaire, détermine encore une sécrétion assez abondante sur toute la surface de la muqueuse respiratoire, dont l'effet est des plus utiles. Contre la congestion pulmonaire en général il est toujours un médicament puissant. Mais c'est surtout quand la maladie survient chez des sujets dont le poumon est emphysémateux et le cœur plus ou moins dilaté qu'il devient héroïque. Dès 1865, Plantin (1), de Marseille, l'avait recommandé, ce qui était oublié depuis longtemps, pour combattre les accès de pousse, lesquels ne sont en somme que des poussées congestives plus

(1) Clinique de U. Leblanc, 1865, p. 2.

ou moins intenses se produisant dans un poumon emphysémateux.

La digitale, dont l'influence sur les contractions du cœur et la circulation sont trop connues pour que j'aie besoin de les rappeler, est encore d'un puissant secours pour déterminer la résolution de la maladie. On l'administre au cheval aux doses de quatre gr. en deux fois dans la journée.

Ces divers médicaments possèdent l'avantage considérable, dans notre médecine, d'être acceptés sans difficulté par les malades avec le son mouillé. Il est très rare qu'on soit obligé de les faire prendre autrement. Si pourtant cette nécessité se présentait, il faudrait les donner en bols plutôt qu'en breuvages, afin d'éviter les dangers inhérents à l'administration de ces derniers.

Quelquefois j'ai eu recours à ces trois médications combinées, en diminuant de moitié les deux premières; d'autres fois j'ai associé seulement la digitale à l'iodure de potassium avec un succès complet. Enfin, ce dernier médicament m'a paru donner seul, dans les quelques cas où j'ai eu l'occasion de l'expérimenter, des résultats aussi satisfaisants. Néanmoins jusqu'à nouvel enseignement, car les essais que j'en ai pu faire ne me semblent pas assez nombreux pour me permettre d'en tirer une conclusion définitive, je crois bon d'y joindre la digitale.

Par l'application de ce traitement complexe, comprenant l'émission sanguine, la révulsion et la médication interne à la fois stibiée, iodurée, et digitalique, ou simplement composée des deux derniers agents, on doit toujours obtenir la délitescence ou la résolution de la congestion pulmonaire, lorsqu'on est intervenu en temps utile.

On remarquera sans doute que je ne parle pas de certains moyens, tels que les affusions d'eau froide, l'immersion du corps et le séjour des malades dans un endroit frais, que quelques auteurs ont préconisés, par suite évidemment de la confusion qu'ils ont faite de la maladie dont il s'agit ici avec l'anhématosie par coup de chaleur.

Ces divers procédés seraient bien plus capables d'exagérer le fluxus sanguin vers le poumon que de favoriser sa résolution. Il convient, je n'hésite pas à l'affirmer, de les proscrire d'une façon absolue.

Quand la maladie se prolonge pendant deux ou trois jours et plus, l'iodure de potassium et la digitale doivent continuer

à faire tous les frais du traitement. A partir du deuxième ou troisième jour on en réduit les doses de moitié.

S'il s'est produit de l'infiltration œdémateuse du poumon, qui persiste souvent une semaine et plus après la réapparition des signes généraux de la santé, on ajoute aux médications précédentes les diurétiques, de préférence le nitrate de potasse aux doses de 10 à 16 grammes par jour.

On constate alors que le murmure respiratoire et la sonorité de la poitrine à sa partie inférieure reviennent très vite à l'état normal par suite de la résorption de la sérosité qui infiltrait le tissu conjonctif interlobulaire.

Comme régime hygiénique, il convient de placer les malades dans un endroit tempéré mais bien aéré. Leur isolement dans une boxe m'a toujours paru préférable au séjour dans une écurie peuplée de plusieurs animaux. On les préserve du froid à l'aide de bonnes couvertures; enfin, on les nourrit suivant leur appétit sans les soumettre à une diète rigoureuse, toujours nuisible aux herbivores.

Pneumonies. — DIVISION. — Le pluriel employé pour cette rubrique indique nettement que l'inflammation du parenchyme pulmonaire, bien qu'étant toujours identique à elle-même dans ses caractères histologiques essentiels, est susceptible pourtant de présenter par ses causes, son évolution et ses conséquences, des différences notables qui en font réellement des états pathologiques distincts au point de vue clinique, but final de toutes les études pathologiques.

Il est certain en effet que, sans parler des altérations inflammatoires du poumon, conséquences de l'infection purulente, de la morve, de la gourme, de la variole, etc., dont je n'ai pas à m'occuper ici, il existe des dissemblances fondamentales entre la pneumonie sporadique franche développée à la suite d'un refroidissement chez un sujet sain, vigoureux et d'une bonne constitution, et celle qui survient à la suite du séjour plus ou moins prolongé des animaux à l'écurie, ou cette autre qui est produite par l'irritation directe du tissu de l'organe lorsque des corps étrangers sont arrivés jusqu'à lui.

Aussi, la plupart des cliniciens vétérinaires ont-ils de bonne heure reconnu la nécessité d'établir des distinctions basées sur les qualités différentes de la maladie développée dans ces diverses conditions.

Les plus anciens distinguaient les pneumonies en *vraies*, *putrides*, *malignes* et *fausses*, et celles de la première catégorie étaient encore subdivisées elles-mêmes en sanguines, bilieuses et épizootiques.

Il est fort probable que cette dernière variété n'était autre chose que la péripneumonie contagieuse.

D'Arboval, qui a critiqué ces distinctions, n'a admis que des pneumonies *aiguës* ou *chroniques*, *manifestes* ou *latentes*, *simples* ou *compliquées* et en a séparé la *pneumonie gangréneuse* qui, pour lui, représentait une entité morbide, à laquelle il était très porté à reconnaître le caractère contagieux.

M. Lafosse, après avoir fait une description générale de la forme ordinaire et un parallèle des types aigu et chronique, a consacré de courts paragraphes à chacune de celles qu'il a qualifiées de *bilieuse*, *ataxique* et pneumonie des agneaux. Cruzel a décrit simplement, chez l'espèce bovine, une pneumonie aiguë et une chronique. Il est vraisemblable par conséquent qu'il n'en existe pas d'autre forme, car tout son ouvrage montre en lui un trop judicieux observateur pour qu'on puisse penser a priori qu'il a mal vu.

De l'autre côté du Rhin, les manières de voir à cet égard sont aujourd'hui assez dissemblables.

Röll (1) distingue les pneumonies en *croupale* ou *lobaire*, *métastatique* ou *lobulaire* et *interstitielle*. Cette division, exacte au point de vue anatomique, est tout à fait insuffisante au point de vue cliniqne, car toutes les pneumonies lobaires n'ont pas des qualités identiques, et toutes les lobulaires n'ont ni la même origine, ni la même signification.

En 1882, Siedamgrotzky (1) distingua les maladies inflammatoires de la poitrine du cheval en trois classes : 1° l'inflammation franchement catarrhale, bronchite et broncho-pneumonite ; 2° les inflammations franches, pneumonie croupale et pleurésie ; 3° la pneumonie infectieuse. Il commença ainsi à montrer la différence qui existe, au point de vue des qualités, entre une phlegmasie pulmonaire et une autre.

Dieckeroff (2) divise les altérations d'ordre irritatif du poumon en deux classes.

La première comprend : la pneumonie typhique infectieuse, qui est pour lui la plus commune; la pneumonie éphémère,

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, s. 668.
(2) *Lehrbuch der Speciellen Path. med.* Berlin, 1885.

qui serait caractérisée par un exsudat érysipélateux; la pneumonie typhoïde, manifestation locale de la fièvre typhoïde; et enfin les pneumonies purulentes métastatiques. Dans la seconde classe il range : l'induration, la congestion pulmonaire, la pneumonie catarrhale, les abcès, la gangrène et les pneumonies par embolie.

Ce qu'il qualifie de pneumonie typhique infectieuse, représente sans aucun doute la forme commune, que, avec beaucoup d'autres auteurs aujourd'hui, il considère comme étant causée par un microbe dont il sera question plus loin. Celle qu'il a qualifiée d'éphémère et qui serait caractérisée par un exsudat érysipélateux, ne correspond à rien de réel chez les animaux: c'est une pure conception, inspirée probablement par ce fait qu'on n'a pas trouvé dans tous les poumons enflammés l'agent infectieux tenu pour cause essentielle de la première, ou peut-être par certains faits de pathologie humaine. La localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde ne peut être séparée de l'étude générale de cette affection. Quant aux altérations métastatiques, elles doivent également être examinées avec l'infection purulente et les affections générales, morve, variole, etc., dont elles sont le résultat. Enfin, tout ce qui est groupé dans la deuxième classe ne représente pas des formes de la pneumonie. L'induration est l'effet de l'irritation persistante; la congestion, ainsi qu'on vient de le voir, n'a rien de commun avec l'inflammation véritable ; la pneumonie catarrhale n'est en réalité qu'une bronchite capillaire avec engouement plus ou moins accusé du poumon, et son existence, fréquente, paraît-il, dans l'espèce humaine, est rare chez nos grands animaux; les abcès du poumon et la gangrène ne constituent que des terminaisons du mal; enfin, les lésions emboliques sont plus utilement décrites avec les altérations primitives de la membrane interne de l'appareil circulatoire, dont elles sont une complication.

Cette division, reproduction de celles qui figurent dans la plupart des ouvrages allemands de pathologie humaine, ne répond donc pas à la réalité des choses cliniques vétérinaires et par conséquent ne me semble pas devoir être conservée.

Friedberger et Fröhner, tenant un compte plus exact de la nosologie des altérations, reconnaissent une pneumonie croupale, une pneumonie catarrhale ou broncho-pneumonie, une pneumonie par corps étrangers, une pneumonie mycosique ou aspergillaire, propre aux oiseaux, une pneumonie intersti-

tielle et enfin des pneumonies métastatiques. Ces distinctions sont certainement plus rationnelles que celles qui précèdent.

Elles sont basées au moins sur les qualités essentielles, fondamentales, de chaque état pathologique. Cependant la classification qu'elles ont inspirée ne me paraît pas encore la plus logique, la plus nette et la mieux ordonnée qu'on puisse concevoir.

Elle a le tort d'englober avec les pneumonies essentielles les lésions métastatiques, dont l'étude, dans toute répartition bien méthodique, doit faire partie de la description des divers états pathologiques dont elles peuvent être l'effet. La broncho-pneumonie n'est qu'une bronchite capillaire, ainsi que je viens de le faire remarquer. La pneumonie mycosique, laquelle sera mieux rangée dans les affections parasitaires de l'appareil respiratoire, car, comme beaucoup d'autres, elle est souvent autant ou plus une trachéite et une bronchite qu'une pneumonie véritable.

Laissant de côté les pneumonies lobulaires de la morve, de la variole et de l'infection purulente, les lésions emboliques qui surviennent à la suite de lésions de la membrane interne de l'appareil circulaire et la pneumonie œdémateuse, localisation de la fièvre typhoïde du cheval, il me reste à passer en revue seulement les altérations d'ordre irritatif du tissu pulmonaire comprenant : la pneumonie lobaire aiguë sporadique, la pneumonie aiguë d'écurie, la pneumonie aiguë par corps étrangers et la pneumonie chronique ou interstitielle. Cette division que j'ai établie depuis plusieurs années dans mes cours, me semble reposer sur la nosologie exacte des diverses formes de l'inflammation, qui représentent véritablement des états pathologiques spéciaux, de réelles entités morbides, ayant chacune une étiologie spéciale, une évolution particulière, des détails anatomiques propres et des conséquences différentes.

Pneumonie lobaire aiguë sporadique. — *Synonymies* : *pneumonite*, *péripneumonie* des anciens ; nommée depuis quelques années, par les Allemands, *pneumonie croupale* et par les Français, *pneumonie fibrineuse*, dite encore *a frigore* en raison de la cause ordinaire de son développement et *franche* parce qu'elle a en général une marche régulière.

DÉFINITION. — Cette maladie, la plus commune, consiste

en une inflammation de la muqueuse pulmonaire avec prolifération cellulaire et exsudation fibrineuse remplissant les *acini* de la glande dans une étendue plus ou moins grande de l'un ou plus rarement des deux lobes. Elle est caractérisée anatomiquement par l'obstruction du parenchyme pulmonaire et conséquemment ne mérite en aucune façon le nom de péripneumonie qui lui a été donné autrefois.

Historique. — Ainsi que cela a été dit déjà à propos de la pleurésie et encore dans ce chapitre à l'occasion de la congestion, la pneumonie, ou plus exactement, pour rendre la nomenclature uniforme en pathologie, la pneumonite, représente un des cas, le plus fréquent même, de ce que les hippiatres avaient désigné sous le nom de *courbature* ou *morfondure*, et les premiers vétérinaires, à l'exemple des médecins, sous celui de *fluxion de poitrine*.

Un coup d'œil d'ensemble jeté sur son histoire montre dans celle-ci trois périodes distinctes : la première qui commence aux agriculteurs grecs et latins, est continuée par les hippiatres et terminée par les premiers vétérinaires; la seconde s'ouvre avec l'application, par Dupuy, Delafond, Urbain, Leblanc, Natté et plusieurs autres, des découvertes d'Owenbrugger et Laënnec à la clinique vétérinaire; la troisième, toute contemporaine, date de Gürgensen qui, le premier, a affirmé que la pneumonie vraie est une maladie générale, spécifique et infectieuse, à localisation pulmonaire.

Après les écrivains anciens qui ont parlé à diverses reprises de *mous pourris* chez quelques animaux, on ne trouve plus la moindre indication qui puisse s'y rapporter dans les écrits du moyen âge et de la renaissance. Il est d'ailleurs à peine besoin de faire remarquer que pendant toute cette longue série de siècles on ne s'occupa pas des maladies des animaux. Il faut arriver aux hippiatres français pour trouver quelques notions qui les concernent.

Solleysel s'est attaché à montrer que la courbature est autre chose que la pousse. Dans ce que dit Garsault de la courbature et la morfondure, on reconnaît mieux la pneumonie. Pour Laguerinière *la courbature est ce que les médecins appellent aux hommes la pleurésie ou fluxion de poitrine*, et la *gras fondure* dont il parle plus loin est manifestement la pneumonie.

On trouve déjà là le premier indice d'une distinction entre les

deux maladies. Mais c'est à Lafosse fils que revient l'honneur de les avoir différenciées l'une de l'autre, d'abord à l'ouverture des cadavres, et ensuite sur les animaux vivants. Avec un tact pratique remarquable, il a saisi quelques-uns des traits caractéristiques de chacune, et pour la *pulmonie*, par exemple, en plus des symptômes généraux qu'il a minutieusement observés, il mentionne l'écoulement d'une *humeur jaunâtre* par les naseaux, comme signe caractéristique.

Rien n'est plus juste que cette remarque, car, ainsi qu'on le verra plus loin, le jetage rouillé constitue toujours la véritable signature de la maladie.

La fondation des écoles vétérinaires commença bientôt après une ère nouvelle d'observation clinique plus suivie et mieux pourvue de moyens de toute espèce, qui se termine par la publication du dictionnaire de d'Arboval. Dans cet ouvrage si remarquable pour l'époque se trouvent réunies et présentées, avec une clarté et une précision admirables, toutes les connaissances acquises jusqu'alors sur les maladies des animaux. Le tome III, publié en 1827, contient une description de la pneumonie à laquelle il reste sans doute beaucoup à ajouter aujourd'hui, mais dont il n'y a rien à retrancher; qui ne contient pas une indication inexacte, pas un mot qui ne soit l'expression d'un fait observé. Alors que la percussion n'était pas encore un moyen d'exploration en usage, l'auteur y signale le défaut de sonorité du thorax qui, dit-il, « sur la partie correspondant au lieu enflammé, rend un son sourd, obscur, par la percussion ».

Avec l'application journalière de ce nouveau moyen d'exploration et de l'auscultation, l'étude des maladies du poumon entre dans la troisième période de son histoire. Aussitôt, des observations publiées de part et d'autres apportent de nouveaux et abondants documents sur la pneumonie.

Je ne puis certes les passer toutes en revue. Ce serait donner à cette esquisse une étendue disproportionnée avec le but de cet ouvrage.

Je me bornerai à mentionner seulement ceux qui ont réalisé un progrès sur un point quelconque de la question. Quant aux autres on en trouvera l'indication à la fin de cet article.

Après les premières recherches de Dupuy et de Natté, il faut placer en première ligne, plus encore par son importance que par sa date, le mémoire de Delafond, intitulé : Observations pratiques sur le diagnostic des maladies du poumon et des

plèvres, par l'exploration immédiate de la poitrine des animaux domestiques (1). Ce mémoire contient onze observations et la relation de deux expériences exécutées en vue d'élucider divers points obscurs.

Presque en même temps, Dupuy et Prince (2) publiaient dans le journal théorique et pratique une observation d'inflammation chronique du tissu cellulaire interlobulaire du poumon chez une vache, premier fait net et certain de pneumonie chronique contenu dans les publications périodiques. Trois ans plus tard, le travail assez étendu de Vogeli (3) sur la pneumo-pleurésie du cheval, s'il a apporté des données nouvelles sur quelques altérations du poumon, n'a pas fait la moindre lumière sur la nosologie de la maladie, car, comme l'a fait remarquer avec raison l'anonyme qui en a donné l'analyse dans le recueil (4), il y avait dans ce qu'il a décrit, autre chose qu'une simple inflammation du poumon et de la plèvre. Peut-être avait-il eu affaire à la gourme, peut-être à la fièvre typhoïde.

La mémoire de Jouanaud (5) sur les pneumonites aiguës du bœuf et du porc a ensuite ajouté des faits nouveaux, incomplets malheureusement, car il n'y est pas question d'auscultation ni de percussion, mais qui concourent surtout à prouver que la pneumonie sporadique peut se manifester chez ces deux espèces animales.

Le mémoire de E. Renault et H. Bouley (6) : « quelques ob-« servations sur les formes anatomiques de la pneumonie du cheval, et principalement la forme gangréneuse », a fourni encore une donnée clinique précieuse sur les conditions, engouement sanguin excessif et épuisement des malades, qui concourent à amener cette terminaison funeste de la phlegmasie pulmonaire.

Quelques autres travaux concernant surtout la pneumonie bovine sporadique méritent enfin d'être cités.

Celui de Lessona (7) n'est pas le plus précis, et, malgré son titre, semble bien se rapporter à la péripneumonie contagieuse

(1) Recueil, 1830, p. 485 et p. 553.
(2) *J. th. et prat.*, 1830, mai.
(3) *J. th. et prat.*, 1833, février, mars et avril.
(4) *Recueil vét.*, 1833, p. 630.
(5) *J. th. et prat.*, 1833, août.
(6) *Recueil*, 1839, p. 521.
(7) *Giornale di veterinaria*, 1854, numéro de janvier.

plutôt qu'à une pneumonie simple, puisqu'il y est question de 27 vaches composant une étable qui furent successivement atteintes par la maladie. Le mémoire du docteur Anaker (1), au contraire, prouve l'existence chez le bœuf de la pneumonie sporadique, et à l'appui des faits qu'il a observés, il en cite d'autres recueillis antérieurement par Schmidt, Eberhard, Schmelz, Hartung et Pauli.

Une note de M. Th. Violet (2) vient aussi à l'appui de l'opinion, d'ailleurs incontestable, qui consiste à admettre l'existence d'une pneumonie sporadique chez l'espèce bovine, dont pour ma part, bien qu'étant peu favorablement placé pour cela, j'ai recueilli une observation sur un bœuf.

Quant au remarquable mémoire de Perroncito (3) sur une pneumonie des veaux et des porcelets pendant l'allaitement, il traite d'une maladie manifestement contagieuse. Était-elle l'analogue de la pneumonie infantile de l'espèce humaine? Était-ce la pneumo-entérite infectieuse que l'on a vue si souvent en France depuis quelques années?

Il serait impossible de se prononcer actuellement sur cette double question. Mieux vaut attendre du temps et de nouvelles recherches des éclaircissements pour formuler un jugement, car par la hâte avec laquelle trop souvent on se laisse aller à conclure on encombre souvent la science d'affirmations hasardées, dont il faut plus tard détruire l'influence.

Du jour où la pneumonie lobaire fut déterminée anatomiquement, on la considéra comme le résultat d'une irritation du poumon causée par un refroidissement extérieur ; et pendant plus de vingt années, personne n'émit le moindre doute sur la justesse de cette manière de voir. Mais dès le milieu de ce siècle, quelques médecins d'un grand renom manifestèrent de la tendance à y pressentir autre chose dans quelques cas. Grisolle le premier, tenant pour exacte l'idée d'une simple phlegmasie pulmonaire *a frigore*, exprima l'opinion que certaines pneumonies, revêtant la forme épidémique, devaient être dues à un *agent morbides occulte*. En 1855, Marotte (4) alla plus loin encore en déclarant que pour lui la pneumonie était une fièvre, une maladie générale, à localisation pulmonaire,

(1) Thierarzts, nº 1. *Revue vét. de Toulouse*, 1879, p. 422.
(2) *J. de Lyon*, 1880, p. 57.
(3) *J. de Lyon*, 1885, p. 210.
(4) *Arch. gén. de méd.*, 1855.

et Parrot (1) ayant remarqué la coïncidence fréquente de l'herpès et de la pneumonie, crut voir en celle-ci une fièvre herpétique avec irruption dans le poumon.

Cependant, ces diverses opinions, un peu vagues il faut bien le reconnaître, étaient généralement tenues pour purement hypothétiques, lorsque Jürgensen reprit la question en 1874, et affirma que la pneumonie croupale est une maladie générale, et que l'inflammation du poumon ne suffit pas à expliquer les phénomènes morbides.

Les raisons qu'il invoqua à l'appui de sa thèse étaient pour la plupart cependant sans fondement sérieux. Ainsi il dit que la pneumonie s'écarte absolument par son étiologie des maladies dites de froid, comme la bronchite, ce qui est contraire aux faits d'observation journalière ; qu'elle n'a besoin d'aucune cause occasionnelle pour se développer, ce qui n'est admissible que pour certains cas particuliers de pneumonie infectueuse dont il sera question plus loin ; que, au point de point de vue clinique, il n'y a pas une proportion régulière entre les phénomènes locaux et la fièvre, ce qui est tout à fait contraire à la vérité ; enfin que l'évolution de la maladie a une régularité cyclique étrangère aux maladies simplement inflammatoires, ce qui n'est pas plus exact, car la marche de la pneumonie lobaire présente, chez le cheval au moins, toutes les vicissitudes que l'on peut constater au cours de l'une quelconque des maladies de nature inflammatoire.

Il faudrait n'avoir jamais examiné une pneumonie, ou, étant dominé par une idée fixe, ne tenir aucun compte de ce que l'on a vu, pour être convaincu par de semblables arguments. Aussi la doctrine de l'auteur n'eut-elle aucune action sur le monde médical, et fut bien vite réfutée avec clarté et vigueur par Hallopeau (2), qui n'en laissa rien debout.

L'idée de la nature infectieuse de la pneumonie continuait pourtant à faire son chemin, et on était arrivé à séparer la pneumonie franche de la pneumonie infectieuse, opinion très habilement exposée par Lépine (3) et qui rencontra bientôt de nombreux partisans, lorsque Klebs (4) annonça qu'il avait trouvé dans la pneumonie franche un microorganisme spécial

(1) *Gaz. hebd.*, 1871.
(2) *Revue des sc. méd.*, 1878, t. XII, p. 730.
(3) Dict. de Jaccoud, art. Pneumonie.
(4) *Arch. f. Exp. Path.*, t. IV, 1877.

qu'il désigna sous le nom de *monas pulmonale*. Mais les caractères qu'il lui assigna manquaient de précision, et on conserva encore des doutes sur la réalité du fait.

Ce fut seulement trois ans après que Eberth (1) trouva à l'autopsie d'un pneumonique des microbes arrondis ou ovalaires, isolés ou réunis par deux, dans la sérosité des méninges et de la plèvre, ainsi que dans le poumon.

L'année suivante Koch (2) retrouvait dans un poumon hépatisé et dans les vaisseaux des reins, des microbes analogues à ceux de l'érysipèle, ayant une forme ovale, isolés ou formant de petites chaînettes.

Un an plus tard, Friedländer (3) dans un important mémoire qui fit grand bruit et fut accueilli avec une faveur marquée par beaucoup, voire avec un véritable enthousiasme par quelques-uns, annonça très affirmativement qu'il avait découvert le microbe générateur de la pneumonie. C'était, d'après lui, un *coccus* ellipsoïde, long de 1 μ environ sur 2[3 de μ de largeur et pourvu d'une capsule de mucine facile à mettre en évidence par le violet de gentiane qui l'imprègne moins que le coccus lui-même et la laisse ainsi sous forme de zone claire.

De plus, ces microbes ensemencés par lui sur gélatine peptonisée avaient cultivé à la température ordinaire et donné des amas gris-blanchâtres en forme de clous. (*Nagelculture.*) Une parcelle de la culture injectée sous la peau d'un cobaye déterminait une septicémie spéciale, avec pleurésie fibrineuse et quelques noyaux de pneumonie, tandis quelle restait au contraire sans effet chez le lapin.

Gram et Nauvert confirmaient ces faits au troisième congrès de médecine de Berlin en 1884, quand Fränkel, au même congrès, vint prouver que ni la capsule de mucine ni la culture en clou n'appartenaient en propre au microcoque de Friedländer.

Déjà Talamon (4) avait décrit un autre coccus un peu différent, lancéolé, disposé en couple ou en chaînettes de trois, quatre éléments au plus, qu'il avait réussi à cultiver dans le bouillon Pasteur, et dont le produit de culture inoculé à 20

(1) *Cent. Bl. f. Schw. Aerzte*, n. 21, 1880.
(2) *Mit. ausdem. K. Ges.*, t. I, p. 1, 1881.
(3) *Arch. f. path. anat.*, t. LXXXVII, fasc. 3.
(4) *Progrès méd.*, 22 décembre 1883.

lapins avait donné 8 pneumonies, 3 pleurésies et 4 morts sans lésions viscérales; de plus, chez tous ces animaux, le sang était rempli de microcoques lancéolés semblables à ceux rencontrés dans l'exsudat pneumonique de l'homme. Il s'agissait donc très certainement d'un autre agent infectieux que celui étudié par Friedlander.

La question était ainsi pendante, quand Fränkel y introduisit encore un nouvel élément de discussion. En cherchant à contrôler les résultats obtenus par Friedlander, il avait constaté que le microorganisme de la septicémie de Pasteur pouvait présenter un aspect analogue au pneumocoque. Il crut devoir en conclure alors qu'il existait au moins deux germes capables de déterminer la pneumonie, dont l'un était le microbe de Pasteur, le même probablement que Talamon avait étudié à Paris.

Alors Weichselbaum (1) déclara n'avoir trouvé le microbe de Friedlander que 9 fois, et l'autre 90 fois sur 127 cas.

Tout cela en vérité était encore bien peu précis. Fränkel en variant les procédés de culture trouva la solution du problème. Ayant constaté d'abord que dans les ensemencements à l'aide d'exsudats pneumoniques par piqûre dans la gélatine et à la température ordinaire, il se développait un *bacille* qui tuait le vrai pneumocoque, il s'est assuré que celui-ci ne se développe bien que dans une préparation de bouillon de viande, solidifiée par l'agar, alcalinisée avec une légère proportion de carbonate de soude, et dans l'étuve à 30°.

Depuis, Netter, Cornil et Babès et beaucoup d'autres auteurs ont confirmé les faits annoncés par Talamon et par Fränkel et complété ainsi l'histoire du pneumocoque.

Alors, comme il arrive presque toujours quand une découverte nouvelle vient d'être ajoutée à notre actif scientifique, on en a exagéré la portée. Quelques-uns n'ont plus voulu voir dans l'étiologie de la pneumonie que l'introduction du microcoque spécial au sein de l'organisme et sont allés même jusqu'à contester l'influence occasionnelle du refroidissement. C'était nier l'évidence, c'était pousser l'esprit de système jusqu'à l'absurde.

Jaccoud, dans une communication faite à l'Académie de médecine à la séance du 25 avril 1887, et que M. Nocard a

(1) *Soc. de méd. de Vienne,* 4 juin 1886.

reproduite dans le *Recueil* le 25 mai (1) a fondu la théorie microbienne nouvelle de la pneumonie avec les données étiologiques anciennes, et a montré que le refroidissement reste la cause occasionnelle nécessaire du développement de la maladie. Après avoir cité des observations absolument probantes de cette vérité, il s'est, en terminant, exprimé ainsi : « Ces faits prouvent que l'étiologie classique des maladies aiguës est enrichie et non point supprimée par les notions microbiennes ; ils prouvent que ces notions ne sont point subversives des vérités antiques et ils montrent ainsi que le progrès doit être cherché dans la conciliation féconde de la médecine traditionnelle avec les découvertes de la microbiologie. »

C'est là incontestablement une conclusion pleine de sagesse et à laquelle ne peut manquer l'approbation de tous les hommes de bon sens. Quoi qu'il en soit il reste à déterminer maintenant la part que, sans enthousiasme irréfléchi pour les nouveautés comme sans admiration exagérée pour les traditions du passé, il convient d'attribuer à chacune des influences qui sont considérées comme agissant de concert pour faire naître la pneumonie. C'est ce que je vais m'efforcer de faire dans le paragraphe qui suit.

Etiologie. — La pneumonie lobaire sporadique est sûrement chez le cheval, et dans notre climat, l'une des plus communes, parmi les inflammations viscérales qui peuvent l'atteindre. Pour ma part, et sans compter celles qui ont été contractées pendant le séjour des animaux à l'écurie et dont il sera question plus loin, j'ai recueilli plus de deux cents observations de cette maladie. Chez le chien elle est loin encore d'être rare. Cependant si on retranche des faits qu'on peut observer, ceux qui se rattachent à la variole de l'espèce ou *maladie*, le nombre se trouve notablement réduit. Ainsi sur cinquante cas que j'ai pu rassembler, vingt à peine étaient sûrement étrangers à cette affection. Le bœuf de travail, d'après Cruzel, en est aussi assez souvent atteint. Quant aux autres animaux domestiques, vaches, moutons et chèvres, ils en sont presque absolument exempts, et cela par la raison qu'ils restent à peu près à l'abri de toutes les causes dont le concours, quoi qu'on puisse penser aujourd'hui, doit toujours être tenu pour nécessaire à son développement.

(1) *Recueil*, 1887, p. 282.

Avant donc de rechercher quelle part d'influence il convient, dans l'état actuel de nos connaissances, d'attribuer au microorganisme propre à celle-ci, je dois d'abord passer en revue ses causes prédisposantes et occasionnelles, dont l'ensemble constitue ce que divers auteurs appellent maintenant, avec une certaine apparence de dédain, son étiologie ancienne, laquelle n'a pas cessé d'être l'expression exacte de choses bien constatées, sagement interprétées et dont les découvertes n'ont en rien modifié la signification.

Causes prédisposantes. — La plupart des auteurs qui ont donné quelque ampleur à cette étude ont divisé ses causes prédisposantes en *extrinsèques* et *intrinsèques*.

Dans les premières ils ont rangé les effets des climats, des localités, de l'altitude, de la pression barométrique, de l'humidité de l'air et de la température. Sans doute toutes les variantes qui peuvent exister dans ces diverses conditions de milieu sont capables d'exercer une action plus ou moins accusée sur les animaux qui en subissent l'influence. Cependant la plupart de ces conditions, ou bien modifient à la longue le tempérament et leurs conséquences se fondent avec les qualités propres des individus sans qu'il soit possible de les distinguer des prédispositions intrinsèques, ou bien elles sont susceptibles de provoquer de brusques perturbations dans l'économie et alors elles deviennent réellement causes occasionnelles.

Il n'y a donc rien de bien déterminé à grouper sous la dénomination de causes prédisposantes extrinsèques, et je ne vois aucune utilité à discuter les nombreuses affirmations qui, à diverses époques, ont été formulées sur ce point.

Les causes prédisposantes intrinsèques se rattachent à l'âge, au sexe, à la conformation, au tempérament, au régime, au service et à la santé antérieure.

L'influence de l'âge a été généralement mal appréciée, et la fréquence ou la rareté relative de la pneumonie sporadique aux différentes périodes de la vie s'explique tout autrement qu'on ne l'a fait. Il est bien vrai que cette maladie est relativement rare chez les animaux jeunes, et on pourrait être tenté d'en conclure que la jeunesse constitue une sorte d'immunité contre ses atteintes. En effet, on n'en rencontre pour ainsi dire pas d'exemple chez des chevaux ayant moins de quatre ans. Mais cette particularité tient évidemment à ce fait que les animaux jeunes ne travaillent pas ou tout au moins ne sont

utilisés qu'avec modération, et conséquemment sont peu exposés aux causes occasionnelles qui font naître la maladie. Comme on n'amène guère, en effet, dans les grands centres industriels où ils doivent faire un service fatiguant, que des individus approchant de l'âge adulte, il est forcé que parmi les malades les jeunes soient en très petit nombre. La vérité au contraire est que la jeunesse prédispose le tissu pulmonaire comme tous les autres à s'enflammer, par la raison qu'étant moins habitués aux excitations, fonctionnelles ou autres, ils sont plus facilement impressionnés d'une façon exagérée. Il n'est pas douteux même que si les animaux jeunes et plus encore les très jeunes étaient exposés dans la même mesure que les adultes ou les vieux à subir l'influence des mêmes causes occasionnelles, ils seraient plus souvent atteints que ces derniers. Au surplus, cela résulte d'une statistique très étendue que j'ai pu faire en ce qui concerne la maladie dont il est ici question. Sur 237 cas de pneumonie sporadique, j'en ai noté chez des chevaux de 3 ans et demi, 2; de 4 ans, 32; de 5, 19; de 6 à 11 ans, 131; au-dessus de 11 ans, 46; et dont l'âge n'a pas été indiqué, 7. 54 cas propres au chien se repartissent ainsi : 20 de la naissance à 1 an; 16 de 1 an à 2; 18 au-dessus de 2 ans.

Ces chiffres montrent d'une façon très nette une prédisposition réelle chez les animaux jeunes. En effet, s'il y a 131 cas relevés chez des sujets ayant de 6 à 10 ans exclusivement, ce qui représente une moyennne de 26 par année, cela s'explique tout autrement que par une qualité spéciale des animaux arrivés à cette période de l'existence, car ce sont eux qui constituent ici la grosse majorité de la population chevaline. De plus, ces animaux ne sont plus entourés de soins particuliers, sous le rapport de l'alimentation ni du travail, comme le sont les chevaux neufs. Ceux de 5 ans, dont l'ensemble représente à peine un vingtième du total, et ceux de 4, moins nombreux encore les uns et les autres, mieux soignés, et plus ménagés au travail pendant les premiers mois qui suivent leur importation, par conséquent moins exposés à l'action de toutes les causes occasionnelles de la maladie, ont cependant fourni, les premiers, 19 cas et les autres, 32. Je laisse de côté ce qui concerne les chevaux de 3 ans et demi, qui ne se rencontrent dans les centres industriels et commerciaux qu'à l'état d'exceptions. Il résulte de ces chiffres bien interprétés la preuve évidente que chez les animaux, la jeu-

nesse, loin de conférer une immunité relative, s'accompagne au contraire d'une véritable prédisposition à la pneumonie, comme d'ailleurs à toutes les autres maladies inflammatoires. Il faut donc abandonner définitivement l'idée, exprimée à plusieurs reprises, que cette maladie est l'apanage de l'âge adulte.

La prédisposition semble revenir encore dans une certaine mesure avec l'âge avancé. J'en ai constaté 17 cas sur des sujets ayant 11 ans ou plus. Or, en raison de la rapidité avec laquelle on use les chevaux dans le département de la Seine, ceux qui ont dépassé la onzième année deviennent rares ou, s'ils ont vécu jusque-là, c'est parce qu'ils sont employés à un service bien réglé qui les met à peu près complètement à l'abri des causes du mal. La proportion constatée est donc relativement forte si on tient compte de ces deux considérations importantes.

Le sexe a-t-il l'influence qu'on serait conduit à lui attribuer en prenant dans un sens absolu les chiffres fournis par les statistiques ? Cela me paraît fort douteux. Il est bien vrai que dans le nombre de cas de pneumonie recueillis ici, il y a une grande majorité du côté des mâles entiers ou hongres. Mais les chiffres présentent la même disproportion pour toute autre maladie, et cela s'explique sans peine par le nombre beaucoup plus élevé des mâles relativement aux femelles importés dans tous les centres d'exploitation. Ainsi nous avons constamment dans notre hôpital 75 à 80 0/0 de chevaux sur le total de l'espèce. Je dois ajouter en outre que les services de gros transports, qui nous fournissent le plus fort contingent des pneumonies, emploient exclusivement des mâles. La fréquence apparente de la maladie chez ceux-ci n'implique donc pas le moins du monde qu'ils y soient plus prédisposés. Si elle est plus commune aussi chez le bœuf que chez la vache, c'est que le premier est, plus que la dernière, utilisé comme moteur.

Enfin pour l'espèce canine, le nombre des mâles étant partout beaucoup plus élevé que celui des femelles, il est tout naturel qu'il y ait plus de chiens malades que de chiennes. Rien n'autorise donc à affirmer, comme cela a été fait, que les femelles de toutes les espèces soient moins aptes que les mâles à contracter la pneumonie sporadique.

Le régime auquel les animaux sont soumis peut exercer une influence notable. Cruzel, en ce qui concerne le bœuf,

signale l'alimentation sèche et abondante qui développe la pléthore et l'embonpoint et l'habitude des étables chaudes comme des causes prédisposantes. La pléthore a probablement beaucoup plus d'effet sur la marche de la maladie que sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle elle peut naître. En rendant la respiration moins facile, la sudation plus prompte et plus abondante, l'embonpoint constitue au contraire une véritable prédisposition, parce qu'il expose davantage les animaux à subir l'action des refroidissements après le travail.

Quant aux logements chauds et à l'habitude des couvertures qui rendent la peau plus sensible à l'action de l'air froid, de la pluie ou de la neige, ils doivent sûrement avoir une influence préparatoire. L'abondance de la fourrure agit à la manière de l'embonpoint, en facilitant la sudation et surtout en retenant la sueur à la surface du corps.

Le défaut d'entraînement n'est pas moins efficient pour la même raison.

Chez les chevaux nouvellement importés des pays d'élevage dans les centres d'exploitation, plusieurs de ces conditions: l'embonpoint, le défaut d'entraînement, le séjour prolongé dans des écuries chaudes ayant ensemble pour but de donner aux animaux au moment de la vente des apparences plus séduisantes de forme, une vigueur factice qui attire l'attention et les fait valoir, une fourrure brillante qui plaît à l'œil, se trouvent souvent réunies au jeune âge, et par leurs influences combinées expliquent bien la fréquence relative de la maladie chez les sujets de 4 et 5 ans, malgré les soins plus attentionnés dont on les entoure.

Sur la conformation et le tempérament qui s'y trouve intimement lié, on a émis des opinions absolument contradictoires et d'ailleurs toutes gratuites. Tandis que quelques-uns, s'inspirant sans doute de ce qu'ils étaient à même de voir, ont prétendu qu'une poitrine étroite et un tempérament débile prédisposaient à la maladie, d'autres, placés évidemment dans des conditions différentes, ont accusé plutôt la poitrine vaste, avec fort développement des muscles de la vie de relation et le tempérament sanguin d'avoir la même influence. Il y a dans toutes ces affirmations, des hypothèses a priori, qui ne sont justifiées par aucun fait bien observé. Si à Paris et dans sa banlieue l'affection paraît commune chez les chevaux à poitrine vaste et à tempément sanguin, c'est

que les industries urbaines se remontent presque exclusivement avec des sujets doués de ces qualités, pour répondre mieux à leurs besoins. La vérité est que la pneumonie peut se manifester chez des animaux de toute forme et de toute constitution. Ces conditions, comme la pléthore dont je viens de parler, sont en réalité plus propres à modifier son évolution qu'à concourir à son développement. En tout cas, rien actuellement n'autorise à dire autre chose.

Le service auquel les animaux sont destinés peut devenir encore une circonstance prédisposante dans beaucoup de cas. Lorsqu'il comporte de grandes irrégularités dans le travail, de fréquents et longs temps d'arrêt dehors après des efforts énergiques, comme cela a lieu pour certains transports à grande vitesse, il expose beaucoup plus les animaux aux refroidissements qui provoquent l'apparition de la maladie, et par conséquent doivent la rendre plus fréquente.

L'état de santé antérieure a une influence des plus marquées. Rien n'est mieux établi que la prédisposition résultant d'une première atteinte du mal. La pneumonie laisse après sa guérison une sorte d'irritation obscure, capable de rendre efficientes des influences extérieures qui n'auraient produit aucune action appréciable sur des animaux ayant toujours joui d'une santé parfaite, et cela d'autant plus facilement qu'il s'est écoulé moins de temps depuis sa résolution. Tous les praticiens ont eu l'occasion de constater maintes fois des récidives dues en grande partie à cette prédisposition ; et pour ma part j'en ai vu de nombreux exemples. Ceux que nous arrivons à connaître seraient même bien plus nombreux encore si nous pouvions refaire l'histoire exacte de nos malades chaque fois qu'ils nous sont présentés.

Malheureusement il est loin d'en être ainsi, et, sous ce rapport, les renseignements que nous obtenons ne sont guère précis ni surtout complets. Néanmoins, la répétition fréquente de la pneumonie après des mois, voire des années, est aussi bien constatée chez les animaux que chez l'homme. L'irritation qui persiste dans le poumon envahi une première fois par l'inflammation s'atténue et finirait sans doute par s'effacer absolument avec le temps, mais par contre, elle s'accuse davantage encore par des atteintes successives. Aussi les sujets qui ont eu déjà deux pneumonies sont-ils presque fatalement destinés, à moins d'accident qui abrège leur existence, à périr de cette maladie. J'en ai pu suivre

plusieurs qui ont succombé à une troisième atteinte, dont un, après trois années écoulées.

En résumé, le jeune âge ou la vieillesse, l'embonpoint très accusé, l'abondance de la fourrure, le défaut d'entraînement, l'irrégularité dans le travail, et par dessus tout cela une première atteinte de la maladie, telles sont les causes prédisposantes de la pneumonie aiguë sporadique.

Causes occasionnelles. — Tous les praticiens sans exception ont indiqué avec raison, je n'hésite pas à le dire, le refroidissement cutané comme l'occasion habituelle du développement de la pneumonie. Mais il est bien entendu que par là il ne faut pas comprendre l'action du froid se faisant sentir d'une façon quelconque, ni dans toutes les conditions possibles. Il est presque superflu de faire remarquer qu'un nombre immense d'animaux supportent sans en être indisposés, la pluie, la neige ou des températures très basses lorsqu'ils sont habitués à vivre au dehors, et surtout s'ils sont en liberté. Dans ces conditions, ils s'adaptent au milieu, leur fourrure s'épaissit, et, pourvu qu'ils ne manquent pas de nourriture, ils se conservent en parfaite santé.

Le froid ne peut réellement avoir d'effet nocif que quand il agit brusquement sur un sujet vivant d'habitude dans un milieu chaud ou momentanément échauffé et mis en sueur par un travail actif. Car c'est alors seulement qu'il peut déterminer une répercussion capable de troubler l'équilibre circulatoire et nutritif des organes profondément situés dans les cavités splanchniques. Et encore le résultat produit dans ces conditions peut être nul ou très variable. Il est bien certain, en effet, que tous les animaux arrêtés en pleine transpiration et exposés ainsi à l'air froid, à la pluie ou la neige, ne tombent pas malades ; il en est beaucoup, on ne saurait le nier, qui subissent souvent de semblables refroidissements sans être influencés. Mais cela n'implique en aucune façon que d'autres, non ou moins habitués, résisteront de même ; et de fait l'expérience a surabondamment prouvé qu'ils ne résistent pas.

Il est également vrai que les maladies occasionnées par un refroidissement varient dans une large mesure comme siège et gravité. Elles peuvent en effet intéresser l'un quelconque des organes et aller d'une simple congestion éphémère à l'inflammation la plus intense, se terminant rapidement par la gangrène.

Cette variabilité si grande des effets produits, et cependant si facile à expliquer ainsi qu'on le verra plus loin, a été le principal, ou mieux, l'unique argument que l'on a invoqué, les plus réservés pour mettre en doute, d'autres pour contester absolument l'action efficiente des refroidissements. Car, ainsi que je l'ai dit d'autre part à propos de la pleurésie, certains jeunes auteurs, encore peu initiés sans doute aux choses de la clinique et laissant libre cours à leur imagination, sont allés jusque-là, et ont prétendu que l'action du refroidissement était une banalité dont la vieille école avait abusé. S'il y a eu autrefois quelques exagérations à cet égard, la plus grande partie de ce qui a été écrit restera pourtant toujours l'expression de la vérité. Les nouvelles découvertes de la microbiologie n'en ont rien retranché. Elles y ont simplement ajouté des explications sur des points obscurs.

Seuls ceux qui n'ont pas assez vu, ou qui, dominés par une idée préconçue, n'ont plus été à même d'interpréter sainement les faits qu'ils ont observés, ont pu nier l'influence occasionnelle des refroidissements dans le développement de la pneumonie *sporadique*. La variabilité de leurs effets, invoquée pour combattre cette opinion, s'explique de la façon la plus simple et la plus claire, par l'action concomitante de circonstances accessoires permanentes ou momentanées. Chez les individus qui ont eu déjà de nombreux coryzas, un refroidissement en causera presque toujours un nouveau ; chez ceux qui ont eu des laryngites, des bronchites, pneumonies, entérites, etc., etc., il provoquera en général le retour de la même maladie ; et cela parce que l'un ou l'autre de ces organes reste le siège d'une irritation, plus ou moins accentuée et durable, qui attire de son côté le résultat de la répercussion. Une autre condition analogue, quoique momentanée, peut naître ainsi sous l'influence du fonctionnement exagéré d'un organe, et avoir les mêmes conséquences. L'irritation qui en résulte est capable de préparer et même de causer à elle seule une congestion, comme on l'a vu précédemment à propos de la congestion pulmonaire, ou une véritable inflammation, si elle a été plus prolongée. Un muscle qui s'est contracté avec énergie pendant un certain temps peut s'enflammer par ce seul fait. Il se tuméfie, devient douloureux, sensible à la pression et l'accident local s'accompagne souvent en outre d'une réaction fébrile intense. On voit ces phénomènes se produire souvent chez les personnes qui

font des armes ou de la gymnastique avec ardeur sans y avoir été préparées graduellement. On les voit également chez des chevaux maintenus pendant des opérations et se livrant à de violents efforts pour rompre les liens qui les contiennent : les myosites spinales produites dans ces conditions sont très fréquentes ; celles des cuisses et des épaules de même origine ne sont pas rares non plus. On pourrait citer beaucoup d'autres exemples semblables, si ceux-ci ne fournissaient la preuve parfaite de l'irritation produite dans les tissus par un fonctionnement qui est excessif.

Or, cette surexcitation, qui suffit dans certains cas à déterminer directement un mouvement inflammatoire, pour être moins intense et sans effet appréciable dans d'autres, se fait néanmoins toujours sentir en proportion de l'activité déployée par l'organe et en raison inverse de l'habitude qu'il a du travail, et peut alors contribuer au développement des mêmes troubles nutritifs en rendant effective l'action d'une répercussion cutanée.

C'est pour cette raison que la pneumonie aiguë sporadique survient surtout à la suite d'un refroidissement subit succédant à un travail fatiguant et plus ou moins prolongé, qui a nécessité dans le poumon une suractivité fonctionnelle à laquelle cet organe n'avait pas été suffisamment préparé par un entraînement graduel. Car l'effet du fonctionnement, j'ai à peine besoin de le faire remarquer tant la chose est connue, varie dans une large mesure, suivant le degré de préparation qu'a subi l'organe auquel il est imposé; et tel travail qu'il supportera sans danger quand il en aura acquis l'habitude, pourra devenir excessif dans la condition contraire. Cela explique pourquoi, chez les chevaux de 4 ou 5 ans, nouvellement importés et préalablement tenus au repos avant d'être mis en vente, les pneumonies sont plus communes que chez ceux employés aux mêmes services depuis longtemps.

De ce que les conséquences du travail suivi d'un refroidissement brusque et intense ne sont pas identiques sur tous les sujets, il n'en résulte pas que la pneumonie, quand elle se produit, n'est pas occasionnée par ces deux phénomènes successifs. Tous les praticiens ont d'ailleurs eu, plus ou moins souvent, l'occasion de recueillir des preuves de cette filiation des faits. Cruzel dit, en ce qui concerne le bœuf : « La plus fréquente des causes occasionnelles est le refroidissement subit de la peau, ou la transition subite du chaud au froid après un exer-

cice violent, après un travail fatiguant, qui a mis l'animal en sueur. Que le refroidissement ait lieu par le fait du passage dans un milieu froid ou par suite de la pluie qui arrive brusquement, ou d'une immersion, ou de l'action continue du brouillard, l'effet est le même. » Plus loin, il dit encore : « La pneumonie se déclare en été, chez les bœufs qui, après avoir travaillé pendant une journée, sont laissés à la prairie dans la soirée ou dans la nuit. » Des affirmations aussi nettes, formulées par un observateur aussi attentif et judicieux, ont une signification à ne point mettre en doute.

Pour le cheval et le chien, les statistiques que j'ai faites fournissent aussi la preuve de l'influence nocive des refroidissements sur le développement de la maladie, en montrant sa fréquence pendant les mois de l'année où le phénomène se produit le plus facilement. Ainsi 237 cas concernant le cheval se répartissent de la façon suivante : janvier, 26; février, 25; mars, 26; avril, 31; mai, 25; juin, 20; juillet, 6; août, 1; septembre, 1; octobre, 23; novembre, 30; décembre, 31. Pour le chien, la répartition est à peu près semblable. Elle donne : janvier, 8 ; février, 6; mars, 7; avril, 7 ; mai, 5; juin, 3 ; juillet, 1 ; août et septembre, 0; octobre, 4 ; novembre, 8 ; décembre, 5.

Ces chiffres indiquent d'une manière générale qu'on voit ici de nombreux exemples de pneumonie pendant l'hiver, un peu plus encore pendant le printemps et l'automne, et presque pas au contraire durant l'été. En d'autres termes, que les cas en sont surtout nombreux pendant les périodes de l'année où les animaux sont plus exposés à subir des refroidissements ; car en effet dans le climat de Paris la belle saison ne va guère que de fin de juin à fin de septembre. L'hiver y est irrégulier et bien plus souvent brumeux que froid sec, et les grandes variations de température, avec vents forts et pluies très froides après des moments relativement chauds, s'observent à chaque instant au printemps et en automne. D'autre part, pendant ces mêmes saisons, les animaux ont leur fourrure épaisse, qui provoque une sudation abondante pendant le travail, reste longtemps imprégnée du liquide et forme ainsi à la surface du corps un épais vêtement humide dont l'action refroidissante par le vent ou la pluie est extrêmement puissante.

Enfin ce que l'on constate de nos jours fournit la contre-preuve de la justesse de cette opinion ancienne. Depuis que

l'habitude de tondre les chevaux au commencement de l'hiver s'est généralisée, que par ce procédé on a supprimé presque complètement la sudation pendant les temps froids et par conséquent aussi ces refroidissements qui la suivent si souvent, les pneumonies du cheval ont diminué dans des proportions considérables.

A l'appui de cette proposition, je ferai remarquer que cinq chevaux, actuellement en traitement dans mon service, n'ont pas été tondus.

Tous ces faits réunis montrent de la façon la plus évidente que le refroidissement cutané est bien, comme l'ont toujours pensé les praticiens, la cause occasionnelle et nécessaire du développement de la pneumonie sporadique.

Ce premier point établi, il me reste à rechercher maintenant la part d'action que, dans l'état actuel de la science, on peut reconnaître au microbe spécial, au pneumocoque ou contage pneumonique, dans le développement de la pneumonie franche.

Aujourd'hui il est généralement admis en médecine humaine que sa présence dans le poumon est indispensable et que sans lui le refroidissement cutané serait impuissant à faire naître l'affection. C'est l'opinion développée également en vétérinaire par Friedeberger et Fröhner, et acceptée avec réserve par Schütz (1) dans le très intéressant et substantiel travail qu'il a publié sur la *pneumonie infectieuse*, dont j'aurai à parler plus loin.

Cependant, doit-on confondre la pneumonie franche avec celle qui est *infectieuse*? Depuis longtemps certains médecins ont signalé des épidémies dans les prisons, dans certaines villes et quelques villages, même dans des familles et ont, ainsi que je l'ai dit antérieurement, soupçonné le caractère infectieux ou contagieux de la maladie. De mon côté, j'ai constaté plusieurs cas de contagion de pneumonie chez le cheval. Mais résulte-t-il de là que toutes les pneumonies possèdent cette qualité? A cette question les faits les mieux observés répondent par la négation la plus formelle. Tous les praticiens, médecins et vétérinaires, ont vu un nombre incalculable de fois des pneumoniques placés au milieu d'autres sujets sans que l'affection se soit répandue parmi ces derniers. Il y a donc incontestablement des pneumonies qui ne se montrent

(1) *Arch. f. Wissen. und Prak.* Berlin, 1887, p. 27.

pas à l'état épidémique ou épizootique. Il faudrait être aveuglé par l'esprit de système, pour contester une chose aussi sûrement établie. Aussi, autant aujourd'hui il est rationnel d'isoler les chevaux atteints d'une pneumonie infectieuse ou soupçonnée telle, autant on peut avec une sécurité parfaite laisser au milieu d'animaux de leur espèce ceux qui ont contracté une pneumonie par refroidissement, et jamais alors on ne verra se manifester un exemple de transmission.

Mais cette affection, la pneumonie sporadique, je repète le nom afin de bien préciser, a-t-elle néanmoins pour cause nécessaire le pneumocoque? Cela est possible. En présence des faits accumulés actuellement, personne ne serait autorisé à le nier. Toutefois, sur ce point, la lumière est loin d'être absolument faite et il est prudent encore d'attendre des confirmations irréfutables avant de considérer le problème comme définivemeut résolu.

Il est certain en tout cas que cet agent, s'il est nécessaire au développement de la maladie, n'est pas toujours, quoi qu'en aient dit les enthousiastes de la doctrine, suffisant pour la faire naître. Aussi a-t-on été forcé de reconnaître que ce n'est pas un de ces germes dont la virulence soit constante et qui exercent toujours la même action délétère dès qu'ils sont introduits dans l'organisme. En effet, on en trouve dans la bouche et la salive d'une foule de gens bien portants. Sternberg l'a constaté chez lui pendant plusieurs mois. Fränkel et Netter, après en avoir constaté la présence, l'ont vu disparaître sans cause appréciable.

Jaccoud (1), qui s'est le plus appliqué à mettre d'accord les données tirées de l'observation clinique avec les résultats expérimentaux obtenus dans les laboratoires, a émis cette hypothèse, que le pneumocoque pouvait être répandu dans le milieu extérieur avec une virulence atténuée, et que sous cet état, le plus commun, il pouvait se fixer dans la cavité buccale et les voies aériennes et y vivre, sans donner lieu à aucun trouble quand la résistance vitale des organismes est intacte. Mais si, dit-il, cette résistance est diminuée, soit par une maladie générale débilitante, soit par des troubles circulatoires ou nutritifs du poumon comme dans les cas de congestion, bronchite *a frigore* ou contusion, le tissu pulmonaire devient alors un milieu de culture extrêmement favorable

(1) Compte rendu de l'Acad. des sciences, 25 avril 1887.

dans lequel le microbe, qui sommeillait, se met à pulluler avec une rapidité prodigieuse. Ainsi se développeraient les pneumonies sporadiques liées à un refroidissement. Puis, en se multipliant dans le poumon enflammé, le pneumocoque pourrait acquérir une plus grande virulence et n'avoir plus besoin qu'une circonstance accidentelle, en troublant l'équilibre nutritif du tissu pulmonaire, vînt faciliter son action. Après sa transformation, devenu l'égal des germes les plus infectieux, il suffirait seul à faire naître la pneumonie chez tous les individus exposés à ses atteintes. Ainsi s'expliqueraient les épidémies de pneumonies de prisons, de villes, de villages, de familles, et j'ajoute les épizooties d'écurie dont je parlerai plus loin. Ce serait alors, en outre, que la pneumonie devenant infectante, le pneumocoque très virulent ne bornerait plus son action au poumon, mais de là se répandrait dans tout l'organisme, se fixerait sur divers organes comme la plèvre, le péricarde, les méninges, les valvules cardiaques et j'ajoute, les synoviales tendineuses, et y déterminerait des inflammations spéciales, parfois ambulatoires, telles que les synovites si communes chez le cheval. En d'autres termes, la pneumonie sporadique developpée sous l'influence de l'une des causes accidentelles connues depuis longtemps, ferait acquérir au pneumocoque, microbe banal, se rencontrant souvent dans la bouche ou les voies aériennes d'individus en santé, sans doute aussi dans le milieu extérieur, par un ou plusieurs passages dans le parenchyme pulmonaire enflammé, des qualités propres, le transformant en un agent virulent très actif.

Leyden, Foa et Uffréduzzy et Netter ont même constaté que les manifestations extra-pulmonaires résultant de l'infection que cause le pneumocoque dans ces conditions nouvelles pouvaient être primitives et même rester isolées sous forme de méningite, endocardite ulcéreuse, etc.; et le professeur Cornil a montré que cet agent pouvait se cultiver dans les amygdales, les fosses nasales, la trompe d'Eustache, d'où il gagnerait facilement les méninges par la voie des lymphatiques.

Rien de semblable, je dois le dire, n'a encore été constaté chez les animaux.

Quoi qu'il en soit, la théorie de Jaccoud est absolument séduisante et donne pleine satisfaction à la raison. Constitue-t-elle pourtant la solution définitive de la question? Si oui,

ne sera-t-elle pas dans l'avenir étendue à d'autres maladies? On n'est pas encore en droit, je crois, de répondre à ces interrogations.

En résumé, toute l'étiologie ancienne de la pneumonie franche reste vraie. Il semble aujourd'hui en outre que cette étiologie, capable de modifier l'équilibre circulatoire et nutritif du parenchyme pulmonaire, n'est réellement efficiente que si en même temps un microbe particulier lui vient en aide en pénétrant dans le tissu. En tout cas, ainsi qu'on va le voir dans l'exposé de ses symptômes, cette maladie ne présente pas à son début les caractères essentiels d'une maladie infectieuse.

Symptomatogie. — Contrairement aux affirmations reproduites dans la plupart des ouvrages de pathologie, les altérations locales de la pneumonie *sporadique*, *fibrineuse*, *croupale* des Allemands, ou *franche*, ne sont pas précédées d'une fièvre d'incubation ou d'invasion. Cela, je n'hésite pas à le déclarer de la façon la plus formelle, au moins pour ce qui concerne le cheval. Maintes fois j'ai vu des animaux continuer à manger et même à travailler sans attirer l'attention de leur conducteur pendant un, deux ou trois jours, après le début de la maladie, et chez lesquels la fièvre ne commençait à se faire sentir d'une façon appréciable que quand les altérations du poumon avaient déjà acquis une certaine étendue.

L'erreur commise à cet égard par presque tous les auteurs, a été dans ces derniers temps l'un de principaux arguments invoqués à l'appui de la doctrine de la nature *primitivement* infectieuse de la maladie. Cette erreur tient à deux causes : la première, qu'on ne s'est pas suffisamment rendu compte de la rapidité avec laquelle se développent parfois les lésions pulmonaires, de sorte qu'on a pris pour signes de leur début quelques symptômes propres à leur période d'accroissement; la seconde, qu'on a considéré à tort comme signalant la fièvre, certaines manifestations extérieures, précédant de loin souvent son caractère propre, l'élévation de la température.

En sacrifiant au bout de six à sept heures un animal chez lequel on a déterminé une irritation expérimentale du poumon par injection de corps étrangers, et alors que cet animal ne présente encore aucun signe appréciable de fièvre, on trouve déjà un exsudat assez abondant et des globules de pus dans les vésicules pulmonaires.

Si on laisse vivre un autre sujet traité de la même façon, la fièvre ne devient reconnaissable chez lui qu'après douze ou vingt-quatre heures, quand les altérations pulmonaires ont acquis une certaine importance, et elle augmente à mesure que celles-ci s'étendent davantage.

Il en est de même dans la pneumonie sporadique. La fièvre suit le développement des altérations locales et arrive à son maximum d'intensité lorsque la maladie touche à sa période d'état. En somme, c'est une fièvre de réaction, comparable, au point de vue de la physiologie pathologique, à celle qui survient à la suite d'une plaie. Elle augmente à mesure que l'inflammation s'établit, et ne ressemble en rien à la fièvre d'incubation ou d'éruption propre aux maladies infectieuses, dont les manifestations locales sont toujours précédées de troubles généraux.

Quant à certains symptômes tels que frissons, céphalalgie, etc., qui, au début de la pneumonie suivent immédiatement parfois l'action du froid et ont été regardés à tort comme caractérisant la fièvre pneumonique, ils résultent d'une excitation nerveuse d'abord, puis de troubles circulatoires qui se produisent en très peu de temps. Ils peuvent accompagner le mouvement fébrile, mais ne le caractérisent pas.

Ceci dit, j'arrive à l'exposé des phénomènes qui se manifestent depuis le début jusqu'aux diverses terminaisons de la maladie.

A. Début. — Nous avons rarement l'occasion d'observer sur nos malades les manifestations initiales des affections quelconques dont ils sont atteints. Le plus souvent en effet nous ne sommes appelés à les voir que quand la maladie a déjà fait chez eux des progrès sensibles, et ce qui pouvait signaler son début nous échappe presque toujours. Cependant, à l'aide des renseignements qui nous sont fournis dans quelques circonstances, et par l'étude complète des rares exemples qu'il nous est donné de voir naître, il est possible de reconstituer le tableau symptomatique complet de la pneumonie.

Le premier phénomène anormal qui se produise à son début, immédiatement après l'action de la cause provocatrice de son développement, est le frisson consistant en tremblements des muscles peauciers et quelquefois des

masses musculaires des cuisses et des épaules. Il n'est pas particulier il est vrai à cette maladie et ne la caractérise nullement. On le voit se manifester sur des sujets exposés à l'action du froid, et qui néanmoins resteront par la suite indemnes de tout trouble morbide consécutif; on le voit également au début de la pleurésie et de l'endocardite *a frigore*. Ce qu'il a de particulier au commencement de la pneumonie c'est d'être peu intense et peu durable, parce qu'il résulte exclusivement de l'excitation produite sur les nerfs vaso-moteurs de la périphérie, et qu'en raison de ce mécanisme il cesse aussitôt que les malades sont dans un milieu chaud. Tandis que dans les deux autres affections que je viens de nommer, sous la forme de frémissement cataire, il se prolonge par suite de la douleur que cause le frottement de la séreuse sur elle-même ou du sang à sa surface.

Dès que ce phénomène éphémère a disparu, il est remplacé par une véritable réaction : la peau devient chaude, le pouls vif et fort, les conjonctives s'injectent, et c'est à partir de cet instant que commencent à se montrer des symptômes un peu plus significatifs.

Il y a évidemment alors chez les animaux, comme chez l'homme, de la céphalalgie. L'attitude tombante de la tête, l'abaissement de la paupière supérieure qui recouvre en partie le globe de l'œil, l'indifférence des sujets pour ce qui les entoure, leur somnolence et leur dépression, tout en un mot décèle un état douloureux de l'encéphale.

Au repos, les malades restent debout, ou se couchent un instant pour se relever aussitôt comme si le décubitus augmentait leur malaise. Si on les oblige à marcher, ils se meuvent avec indolence en traînant les membres, portent la tête basse et paraissent affaiblis, courbaturés ou en proie à de vagues douleurs dans tous ou la plupart des muscles de la vie de relation. En même temps aussi chez plusieurs, l'appétit est diminué ou tout à fait nul. Une toux petite, peu sonore, facile à provoquer par la pression du larynx, qui n'est ni sèche comme celle de l'emphysème pulmonaire, ni grasse comme celle de la bronchite arrivée à la période d'état, se fait entendre par quintes, lorsqu'on déplace les malades et surtout quand on les fait passer d'un milieu chaud dans un froid. La respiration est courte et accélérée sans que pourtant il y ait rien de bien frappant de ce côté. Enfin, une douleur vague avec sensation de pesanteur dans le

poumon, désignée chez l'homme sous le nom de point de côté, se fait sûrement sentir aussi chez les animaux. La plainte faible qu'ils exhalent chaque fois qu'on les oblige à se déplacer et qu'on perçoit bien en en approchant l'oreille des naseaux, ne laisse aucun doute à cet égard.

Ces manifestations extérieures ne caractérisent pas, ainsi qu'on le croyait autrefois et qu'on serait encore tenté de le penser aujourd'hui, une fièvre intense; car, malgré l'apparence de chaleur à la peau qui peut faire illusion sur la main, la température générale du corps n'est pas sensiblement élevée au-dessus du chiffre normal.

Tous les symptômes que je viens d'indiquer sont d'ailleurs extrêmement variés en intensité suivant les tempéraments individuels. Sur les chevaux de *pur-sang* et tous autres de races distinguées, ils sont accusés à un tel degré que ces animaux tombent immédiatement dans une véritable prostration et refusent absolument de manger. Par contre, ils passent souvent inaperçus chez les chevaux de trait, qui continuent de manger et parfois de travailler pendant un, deux jours ou plus, après le début de la maladie, ce qui, soit dit en passant, a pour conséquence fréquente, et même presque fatale, de l'aggraver dans une large mesure.

Les premiers troubles que l'on observe sont analogues quoique généralement moins visibles chez les bœufs. Les animaux ne ruminent pas, et, ce qu'il y a surtout de remarquable dans leur habitude extérieure, c'est la persistance avec laquelle ils restent debout, contrairement à leur habitude lorsqu'ils restent à l'étable.

B. Augment. — Après 12, 24, 48 heures, quelquefois encore plus tard, à ces symptômes primitifs, qui vont s'exagérant plus ou moins vite, s'ajoutent quelques signes stéthoscopiques dont la signification devient beaucoup plus nette. La respiration toujours courte, un peu saccadée et plaintive, s'accélère de plus en plus et atteint bientôt les chiffres de 20 à 25 par minute. A l'auscultation on constate une exagération du murmure respiratoire, exactement proportionnée à la vitesse des mouvements, dans tous les points perméables du poumon, et une atténuation manifeste au contraire dans la portion où siège l'engouement sanguin. Partout ailleurs le murmure respiratoire est exagéré. C'est à la partie inférieure de la poitrine, en arrière de l'épaule, région correspondant à la partie la plus

déclive de l'organe, que ce premier signe stéthoscopique est d'abord perceptible.

Dans l'immense majorité des cas la lésion existe d'un seul côté, et beaucoup plus souvent chez le cheval à gauche qu'à droite. Pourquoi? Il m'est impossible de le dire; mais c'est un fait; et peut-être en trouvera-t-on l'explication plus tard. La statistique que j'ai faite m'a donné pour 226 pneumonies franches, 163 à gauche, 49 à droite et seulement 14 doubles; et parmi ces dernières plusieurs avaient été contractées à l'écurie, probablement de nature infectieuse, car elles ont été recueillies à une époque où l'attention n'avait pas encore été attirée sur ce point.

Chez le chien, la même différence ne paraît pas exister. Il semble même qu'il se rencontre aussi souvent des pneumonies à droite ou doubles qu'à gauche. Pourquoi? Je déclare sans hésiter que je l'ignore également.

En ce qui concerne le bœuf, Cruzel n'a fait aucune remarque à cet égard.

Avec l'atténuation du murmure respiratoire, on constate en plus, à la percussion, une diminution de la résonnance, de la submatité, tandis que la sonorité normale est conservée sur toute la surface de la poitrine où se fait entendre un murmure respiratoire renforcé, qu'on qualifie encore de juvénile, par comparaison avec ce qu'il est normalement chez les animaux jeunes, ou de supplémentaire, parce que les portions de poumon restées perméables suppléent, dans l'accomplissement de la fonction, celles qui cessent d'y participer.

A partir de ce moment, la température générale commence à s'élever plus ou moins vite et signale l'accroissement de la fièvre, peu intense jusque-là. Bientôt après apparaissent simultanément trois nouveaux phénomènes tout à fait caractéristiques; le jetage rouillé, le râle crépitant humide et la coloration safranée des muqueuses apparentes, notamment de la conjonctive.

Le premier, qui consiste en un écoulement par les naseaux d'une petite quantité de sérosité roussâtre, couleur d'ocre ou de rouille, peut manquer quand les malades ont été tenus au repos absolu depuis les premiers instants de la maladie et son absence ne constitue nullement un signe négatif. Il devient au contraire relativement abondant et prend souvent un aspect mousseux quand on a forcé les malades à marcher. Par la rapidité et l'ampleur des mouvements respiratoires,

le courant d'air acquérant plus de force, entraîne plus facilement avec lui le liquide exsudé à l'intérieur des vésicules pulmonaires. En tout cas, dès qu'il existe, ce symptôme représente, peut-on dire, la véritable signature extérieure de la pneumonie, car il ne se montre identique dans aucun autre cas.

Le râle crépitant humide s'entend là où d'abord on avait constaté l'atténuation puis l'absence du murmure respiratoire, se déplace, de bas en haut, à mesure que les altérations inflammatoires augmentent d'étendue et gagnent vers les régions supérieures de l'organe. Il est aussi plus facile à reconnaître quand la respiration a été accélérée par la marche. Sa durée peut être courte quand la maladie évolue rapidement, mais il ne fait jamais défaut, ne se produit dans aucune autre circonstance, et par conséquent n'est pas moins significatif que le jetage rouillé.

Enfin, la teinte rouge safranée de la conjonctive, qui remplace la simple injection du début, devient également caractéristique par son intensité ; car, bien qu'elle se manifeste au cours de beaucoup d'inflammations viscérales, elle n'est aussi accusée avec aucune autre.

Ces trois phénomènes, jetage rouillé aux naseaux, râle crépitant humide dans la région inférieure du lobe pulmonaire envahi et coloration safranée des muqueuses, ont été considérés et sont encore indiqués à tort dans beaucoup de livres comme signalant le début de la pneumonie, ce qui semblait justifier l'idée d'une fièvre d'incubation ou d'invasion précédant sa localisation. Ce sont bien, il est vrai, les premiers symptômes réellement pathognomoniques, mais lorsqu'ils se montrent les altérations pulmonaires, loin d'être à leur période initiale, sont déjà étendues et complexes; en d'autres termes, ces symptômes appartiennent à la période d'accroissement ou d'extension de la maladie et non à son début.

La vérité est que, dans la pneumonie *a frigore*, la fièvre augmente à mesure que les lésions locales s'étendent; et c'est seulement lorsque celles-ci sont déjà graves, que la température s'élève d'une manière sensible au-dessus du chiffre normal.

C. Etat. — Dans le même temps, les autres symptômes, locaux ou généraux, se modifient ou s'accusent davantage : les mouvements respiratoires un peu moins courts mais toujours

brusques, surtout dans l'expiration, continuent de s'accélérer à mesure qu'une plus grande étendue de l'organe se trouve soustraite à la fonction, et atteignent 25 à 30 par minute chez le cheval, 90 à 110 chez le chien ; les battements du cœur augmentent dans la même proportion, car il est remarquable qu'ici l'harmonie fonctionnelle existant entre la circulation et la respiration n'est jamais notablement atteinte ; le pouls, généralement fort, est quelquefois cependant petit, dur chez les chevaux nerveux, et plutôt large et mou chez ceux d'un tempérament opposé; l'appétit reste faible ou nul, et, s'il avait persisté en premier lieu, il diminue ou disparaît assez fréquemment; le ralentissement ou l'arrêt de la fonction digestive s'accompagne d'une légère constipation; la peau est chaude et sèche; comme toutes les autres, la sécrétion urinaire est ralentie et l'urine, peu abondante, est plus épaisse et foncée en couleur, mais sans contenir d'albumine quoi qu'on ait dit ; le système nerveux est de plus en plus déprimé ; enfin, dernier fait important à noter, le sang extrait par la saignée devient plus coagulable par suite de l'augmentation incessante de la fibrine ou plasmine concrescible qu'il contient, laquelle forme à la partie supérieure du caillot fourni par les animaux autres que le cheval, la couenne inflammatoire des anciens.

Tous ces symptômes sont sujets à de notables variations, suivant le tempérament des malades, l'étendue et la marche de la maladie. Car celle-ci, au lieu d'avoir une évolution cyclique régulière et toujours la même, ainsi que cela a été écrit récemment, peut revêtir au contraire les aspects les plus dissemblables. Ainsi certains chevaux paraissent, à première vue, à peine indisposés, ils continuent à manger leur ration, sont attentifs et éveillés ; d'autres, au contraire, profondément déprimés, refusent tout aliment et, de bonne heure, sont en proie à une fièvre intense. La rapidité d'évolution n'est pas moins variable que le retentissement général sur l'organisme. Il se peut qu'après un délai de trente-six à quarante-huit heures seulement, comme j'en ai actuellement sous les yeux un exemple concernant une jument percheronne, dont le poumon gauche a été envahi dans presque toute sa hauteur en moins de deux jours. D'autres fois c'est seulement au bout d'une semaine et plus que la maladie atteint sa période d'état.

Tous les phénomènes généraux et locaux qui en sont l'expression varient donc, au contraire, dans une large mesure,

par leur intensité et la rapidité de leur accroissement, suivant les qualités propres des individus et les soins dont ils ont été entourés.

A la période d'état les vésicules de toute la portion lésée étant obstruées par l'exsudat épanché et coagulé à leur intérieur, les symptômes spéciaux qui caractérisaient l'augment s'effacent et certains d'entre eux sont remplacés par de nouveaux.

Le jetage rouillé a disparu. A la place du râle crépitant humide qui s'était substitué de bas en haut au murmure respiratoire, on entend en arrière de l'épaule le bruit tubaire, depuis le tiers inférieur de la hauteur de la poitrine, point correspondant aux grosses bronches les plus basses, jusqu'à la limite supérieure de l'obstruction, ou hépatisation, suivant l'expression consacrée. A la partie inférieure tout bruit a cessé. Au-dessus de la portion hépatisée, comme dans tout le lobe conservé sain lorsque la lésion est unilatérale, le murmure respiratoire est exagéré en raison inverse de l'étendue de parenchyme resté intact, et proportionnellement à la vitesse des mouvements respiratoires, dont le nombre peut s'élever jusqu'à 30, 40 à 45 par minute chez le cheval et le bœuf.

Ceux-ci, dit-on partout, s'accompagnent d'un soubresaut : c'est là au moins une exagération. L'expiration commence brusquement par la rétraction élastique du thorax suivie d'un court temps d'arrêt; mais ce dernier n'est pas marqué par un refoulement de l'hypochondre en dehors, comme cela se produit dans le cas d'emphysème pulmonaire. Ce qu'il y a de vraiment remarquable, en somme, c'est la précipitation et le peu d'étendue des mouvements.

Sur toute la surface de la poitrine correspondant à la portion de poumon hépatisée la matité absolue a remplacé la submatité. Partout ailleurs la résonnance est conservée.

C'est alors que la fièvre, qui a toujours été en augmentant depuis le début, arrive à son maximum d'intensité. La température rectale atteint parfois 41° centigrades et approche même de 42°, limite extrême qu'elle ne peut dépasser sans que les malades soient à peu près sûrement destinés à succomber.

Le pouls varie de 80 à 100 chez les grands animaux. Il se maintient large et fort quand les sujets sont doués d'une suffisante résistance, et devient plus ou moins petit, dur, serré ou filant dans les conditions opposées. Pour nos prédécesseurs, c'était lui le véritable dynamomètre de l'économie ; et,

par ses caractères variés, il contribuait largement à les éclairer sur l'issue probable de la maladie.

Il convient toujours de l'explorer avec soin et de tenir grand compte des signes qui s'en dégagent, mais cependant la température, par son élévation et ses irrégularités, fournit aujourd'hui au pronostic des données beaucoup plus précises et faciles à apprécier, puisqu'elles se traduisent en chiffres ayant toute la simplicité et la rigueur mathématique.

D. Terminaisons. — Pendant sa période d'augment la pneumonie franche peut, dans quelques rares circonstances, chez le cheval au moins, causer la mort rapidement, soit par une poussée congestive généralisée du poumon, soit sans aucun accident intercurrent appréciable, par le seul fait de la fièvre et des troubles généraux qui l'accompagnent.

a. Dans le premier cas, aux symptômes qui viennent d'être indiqués s'ajoutent ceux de la congestion pulmonaire, étudiés à propos de cette maladie et sur lesquels, pour éviter une longueur fastidieuse, il me paraît inutile de revenir. J'ai vu le fait se produire 2 fois sur 168 pneumonies unilatérales, 2 fois aussi sur 22 doubles.

b. Dans le second, la température monte rapidement, atteint ou dépasse 42° ; le pouls, très précipité, devient imperceptible ; puis la température s'abaisse brusquement ; les extrémités se refroidissent ; les malades se couchent ou mieux se laissent tomber, et, après quelques convulsions pendant lesquelles leur respiration est devenue râlante, ils meurent plus ou moins vite. Il semble alors que l'organisme a été miné ou brûlé par la fièvre. J'ai constaté cette terminaison 6 fois sur 168 pneumonies simples et 2, sur 22 doubles.

L'immense majorité des cas pourtant, ainsi que cela ressort des chiffres ci-dessus, ne se terminent pas de ces façons rapides et funestes. Après avoir cessé de s'accroître, la maladie reste stationnaire un, deux, trois jours ou plus. L'année dernière j'en ai vu une dont cette période d'immobilité a duré 8 jours. Ces variations paraissent se rattacher surtout aux qualités propres des individus. D'une manière très générale l'évolution est plus rapide, la période d'augment et celle d'état sont moins prolongées, chez les chevaux sanguins et vigoureux, que chez ceux qui sont lymphatiques ou affaiblis. Il en est de même chez le bœuf d'après Cruzel. Et je puis ajouter que

la règle s'applique aussi aux chiens et très vraisemblablement à tous les autres animaux.

Quoi qu'il en soit, pendant ce temps plus ou moins long les symptômes spéciaux caractéristiques persistent, et les symptômes généraux caractérisant la fièvre ne présentent eux-mêmes que de légères modifications consistant d'habitude en une faible atténuation matinale et une minime exacerbation vespérale.

Ensuite arrive l'une ou l'autre des autres terminaisons possibles : *résolution*, *abcédation*, *gangrène* ou, dit-on dans la plupart sinon dans tous les traités de pathologie, *passage à l'état chronique*.

c. La résolution est de beaucoup la terminaison la plus fréquente chez le cheval. Je l'ai constaté cent quarante-quatre fois sur cent soixante-huit pneumonies unilatérales, et seize, sur vingt-deux doubles. Et je dois faire remarquer en outre que cette statistique, commencée il y a plusieurs années, indique une proportion de guérisons inférieure à celle que j'ai obtenue depuis environ trois ans, par suite, je crois, d'un traitement plus rationnel.

Cruzel dit aussi que chez le bœuf la terminaison ordinaire est la résolution, mais sans indiquer dans quelle mesure on l'observe.

Chez le chien elle paraît beaucoup moins commune, si je m'en rapporte aux chiffres que j'ai recueillis : quinze sur quarante-six. Mais il me semble nécessaire de faire une réserve sur leur signification réelle, car la pneumonie de cette espèce est souvent une forme fruste de la *maladie*.

Il est donc bien certain que la résolution de la pneumonie franche est chez le cheval, contrairement à ce qu'on constate chez l'homme, infiniment plus commune que celle de la pleurésie.

Cette terminaison est annoncée à l'avance, durant la période d'augment, par la modération des symptômes généraux, notamment la lenteur relative et l'ampleur du pouls, la faible élévation de la température et la conservation de l'appétit. Ce dernier signe était si bien connu des anciens qu'ils l'exprimaient d'une façon assez pittoresque par cet adage : *cheval qui mange ne meurt pas*. La persistance de l'appétit était en effet pour eux, qui ne pouvaient être renseignés par la température, le présage le plus certain de la guérison.

Si tous les symptômes généraux ont été plus graves à

l'origine, le retour de l'appétit, le réveil du système nerveux, et l'abaissement lent et régulier de la température, la font prévoir encore un ou deux jours avant qu'elle ne commence. Sur les chevaux de trait, qui portent presque toujours de petites nodosités indurées au pourtour des épaules, et, s'ils sont limoniers, sur le contour de la surface occupée par la sellette, en d'autres points frottés par les harnais, un fait très remarquable se produit en outre, c'est la fonte purulente de ces petites indurations. Celles-ci se ramollissent, deviennent très vite fluctuantes et, si on ne les ponctionne avant, s'ouvrent en laissant échapper du pus de bonne nature. Cet épiphénomène qui paraît être le résultat de l'élimination extérieure du microbe pyogénique, constitue un signe certain que la résolution va avoir lieu ou qu'elle est déjà en voie d'accomplissement.

Celle-ci se caractérise localement par la réapparition à la limite supérieure de la lésion du râle crépitant humide, que pour cette raison on a qualifié de râle crépitant de retour, lequel durant les jours qui suivent, remplace de haut en bas le bruit tubaire et est ensuite remplacé à son tour dans le même sens par le murmure respiratoire. A mesure que ce dernier revient, la résonnance de la poitrine reparaît également de haut en bas à la place de la matité.

Il se produit souvent en même temps un peu de jetage muqueux grisâtre, et alors on peut entendre à certains moments, accompagnant le râle crépitant de retour, ou le m ur mure respiratoire, du râle muqueux dans les bronches.

La toux, au début petite, peu sonore et facile à provoquer, rare pendant les périodes d'augment et d'état, redevient fréquente, facile, prend un timbre gras et s'accompagne d'expectoration peu abondante.

D'autre part, tous les autres signes spéciaux et généraux s'amendent: le poumon récupérant peu à peu sa perméabilité, la respiration se ralentit et augmente d'ampleur; le pouls moins vite, devient plus large; la température s'abaisse au voisinage du chiffre physiologique; les sécrétions se rétablissent; enfin la peau se montre souple, comme moite, et toutes les fonctions reprennent leur forme normale.

La durée totale de la résolution varie entre six, dix ou douze jours. D'une manière générale elle est rapide quand les périodes d'augment et d'état ont été relativement courtes, et lente dans le cas contraire.

Il en est de même de la convalescence qui lui succède. On peut dire encore que cet état, intermédiaire à la maladie et à la santé parfaite, a une durée proportionnée à celle de la maladie. La faiblesse, l'essoufflement facile, le défaut de résistance au travail et quelquefois la toux grasse, qui le caractérisent, persistent pendant cinq, six semaines ou plus chez certains animaux ; tandis que d'autres ont récupéré à peu près toutes leurs aptitudes au bout de quinze à vingt jours.

d. L'abcédation, que l'on a improprement nommée *suppuration*, car ainsi qu'on le verra à propos de l'anatomie pathologique il y a toujours du pus dans les vésicules pulmonaires, paraît être la plus rare des terminaisons possibles de la pneumonie franche. Chez le cheval je l'ai constatée sept fois sur cent soixante-huit. Chez le bœuf elle n'est pas commune non plus d'après Cruzel. Au contraire elle est relativement fréquente chez le chien où je l'ai observée dans la proportion de douze sur quarante-cinq. A cette occasion je dois encore faire remarquer cependant qu'il y a ici une cause d'erreur inéluctable résultant de la *maladie* des chiens, dont les signes pathologiques peuvent n'être plus appréciables lorsque les malades nous sont présentés.

En dehors de cette condition spéciale se rattachant à l'existence d'une affection spécifique, il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'indiquer les causes véritables de cette complication. Tient-elle à une qualité spéciale de l'organisme? Est-elle l'effet de refroidissements subis par l'animal pendant le cours de la maladie? Ou enfin est-elle la simple conséquence d'une intensité plus grande des phénomènes inflammatoires? Autant de questions dont la solution reste à trouver.

Cette abcédation du poumon n'est jamais reconnaissable dès les premiers instants. Chez le cheval, et il doit en être de même chez les autres animaux, le premier signe qui la fasse soupçonner est la prolongation de la période d'état, au-delà du temps ordinaire, avec recrudescence de fièvre. Au bout de huit, dix, douze jours l'hépatisation pulmonaire n'ayant pas varié d'étendue, le bruit tubaire et la matité persistent sans modification ; la température, qui se maintient à un chiffre élevé, 41° au moins, présente chaque jour une élévation vespérale sensible, qui succède presque toujours à des frissons, plus ou moins prolongés ; le poil reste sec et terne ; la peau qui semble froide sur les extrémités au moment des frissons,

se montre ensuite plus chaude et aride; assez souvent on observe des périodes de grande dépression du système nerveux, un véritable coma, alternant avec des moments d'excitation durant lesquels, l'œil largement ouvert, fixe et un peu hagard, les naseaux fortement dilatés et la face grippée, donnent à la physionomie des malades une expression de profonde angoisse; l'appétit toujours très réduit est capricieux; enfin, une soif assez vive se manifeste parfois à intervalles inégaux. Tous ces phénomènes réunis font bien penser à la formation d'une ou plusieurs cavités purulentes au sein du poumon enflammé, mais ne permettent pas encore de l'affirmer car, jusque-là, aucun symptôme topique propre et pathognomonique ne les accompagne. Il se peut même qu'il ne s'en manifeste pas avant la mort ou, peut-être, la guérison. C'est seulement quand l'un des abcès s'ouvre dans une bronche que son existence est révélée d'une façon certaine par l'apparition de pus sanguinolent aux naseaux et la production, dans le poumon, d'un souffle caverneux accompagné de râle muqueux à grosses bulles ou gargouillement bronchique.

Ces deux signes stéthoscopiques sont susceptibles pourtant de variations. A la suite d'une quinte de toux qui a débarrassé les bronches, le dernier peut disparaître momentanément et le premier ne s'entendre plus distinctement.

Si, comme dans les observations recueillies par Delafond et Saint-Cyr, le foyer purulent a établi une communication entre une bronche et la cavité pleurale, le souffle caverneux est remplacé par le souffle amphorique auquel succède, quand le liquide pleurétique arrive au-dessus de la fistule, le bruit de glouglou. (Voy. PLEURÉSIE.)

Le développement d'un abcès au sein du poumon n'est pas un accident nécessairement mortel. Lorsque le foyer purulent s'est ouvert dans une bronche, il se vide, et la plaie pulmonaire se cicatrise. Pour ma part, j'ai recueilli sur le cheval au moins trois exemples bien certains de cette fin heureuse. Aussitôt que le pus a été rejeté au dehors, l'hépatisation commence à se résoudre. La résolution, il est vrai, s'accomplit avec plus de lenteur et la convalescence ensuite est plus longue que dans les cas simples; mais enfin les sujets vivent. Il est évident pourtant qu'il doit rester à la place du parenchyme détruit du tissu de cicatrice. Malgré cela, deux des sujets que j'ai eu l'occasion de revoir quelques mois et pen-

dant plusieurs années après, avaient récupéré tout à fait leurs aptitudes primitives.

Au contraire lorsque l'abcès s'est ouvert dans la plèvre, il survient toujours une pleurite purulente, infailliblement mortelle chez le cheval. Peut-être n'en est-il pas absolument de même chez les autres animaux, dont la pleurésie reste unilatérale. (V. Pleurésie.)

Enfin les abcès pulmonaires en cavités closes causent la mort probablement dans la plupart des cas, et on les trouve à l'autopsie après en avoir ou non soupçonné l'existence dans les derniers jours de la vie. Il est tout à fait improbable qu'à l'état aigu ils puissent jamais, dans un tissu aussi riche et où les échanges moléculaires sont aussi actifs que dans le poumon, s'arrêter dans leur extension et rester compatibles avec la continuation de la vie. L'évacuation du pus à l'extérieur par la voie des bronches doit être la condition *sine qua non* de leur guérison. Cependant certains chevaux ne succombent qu'après avoir présenté tous les symptômes généraux indiqués ci-dessus pendant une ou deux semaines, au bout desquelles ils sont arrivés à une maigreur extrême, à un véritable marasme et à un affaiblissement complet des forces. Ils tombent et meurent épuisés par la fièvre.

Le bœuf, d'après Cruzel, résisterait plus longtemps encore. Il en a vu souvent vivre pendant trois ou quatre semaines et finir alors dans un état de marasme absolu.

Par contre, le chien arrive en peu de jours à la mort par épuisement complet.

e. La gangrène chez le cheval est moins rare que l'abcédation. Je l'ai constatée trois fois sur vingt-deux pneumonies doubles, et neuf fois sur cent soixante-huit simples. Cruzel paraît la considérer aussi comme relativement fréquente chez le bœuf. Par contre elle ne semble guère possible chez le chien. Pour ma part au moins, je n'en ai jamais vu d'exemple, et j'ignore si d'autres en ont recueilli.

C'est une complication précoce, peut-on dire, comparée à la formation d'abcès. Elle a lieu alors que dès son début la maladie prend une évolution rapide, sans atteindre une période réellement stationnaire.

Pour le cheval, la cause habituelle de cette exagération des phénomènes inflammatoires est la continuation du travail alors que le mal existe déjà. C'est là une condition étiologique aujourd'hui parfaitement déterminée. Plusieurs fois j'en ai

acquis la preuve par des renseignements très précis concernant certains animaux qui avaient travaillé pendant un, deux jours ou plus, avec une pneumonie commençante et méconnue. Il n'est pas difficile d'ailleurs de comprendre la violente irritation que doit produire sur le parenchyme pulmonaire déjà enflammé le surcroît de fonctionnement que lui impose le travail.

Il est probable que chez le bœuf, la même cause produit le même effet; et j'ajoute que le chien n'y étant pas exposé, cela expliquerait assez bien pourquoi la pneumonie ne se complique pas chez lui de la même façon.

D'autres conditions peuvent-elles concourir ou suffire seules à amener également la gangrène du poumon? C'est possible. Les locaux étroits, bas, où l'air est confiné; l'accumulation du fumier d'où se dégagent des gaz irritants; l'agglomération des malades et la mauvaise influence qu'ils exercent les uns sur les autres; l'infection du milieu par les germes septiques; enfin, le défaut de résistance de certains individus, ce que l'on appelait autrefois leur idiosyncrasie, tout cela évidemment doit se refléter dans la marche de la maladie, exagérer les troubles nutritifs qui lui sont propres et contribuer parfois à les pousser jusqu'à la désorganisation du tissu.

Mais dans quelle mesure s'exerce l'action irritante de toutes ces conditions secondaires? C'est ce qui reste à déterminer, et rien à cet égard n'est encore établi d'une façon précise.

La gangrène est à craindre lorsque, dès les premiers jours, les symptômes généraux se montrant très graves; une profonde dépression du système nerveux, l'appétit nul, la teinte jaune un peu pâle avec infiltration œdémateuse des conjonctives, décelant une tendance plus accusée à la stase sanguine; des battements de cœur forts et tumultueux contrastant avec un pouls petit et filant; la respiration irrégulière et très précipitée à certains moments et surtout la température très élevée, atteignant ou dépassant 42°, en constituent les signes précurseurs habituels.

Quand elle a commencé, la marche devient titubante et le pouls presque insensible; la température présente de grandes oscillations; les muqueuses s'infiltrent davantage; les extrémités se refroidissent; un jetage séreux grisâtre et chargé de quelques parcelles du tissu pulmonaire en voie de désagrégation apparaît aux naseaux; l'air expiré produit sur la main une sensation de froid; enfin, des râles crépitants et sibilants

humides, quelquefois même du gargouillement bronchique, s'entendent à l'auscultation en même temps que le bruit tubaire.

En général, très peu de temps après l'apparition de ces derniers symptômes, jetage et râles, le pouls s'efface, le refroidissement gagne toute la surface de la peau, les malades tombent et meurent après quelques instants.

Il en est pourtant qui vivent encore pendant un ou deux jours. Alors la partie mortifiée du poumon étant envahie par la putréfaction, le jetage devient plus abondant et prend une odeur fétide bien prononcée; puis, presque toujours, la septicémie générale s'ajoute à l'état local et cause rapidement la mort. Je dis presque toujours, car, en effet, j'ai recueilli au moins deux observations, dont l'une a été communiquée à la Société centrale vétérinaire, de gangrène absolument certaine et confirmée du poumon, dont j'ai obtenu la guérison. Dans ces deux cas, au bout de cinq à six jours, le jetage gangréneux ainsi que les râles caractéristiques avaient cessé, l'appétit était revenu avec les forces, la température s'était abaissée lentement, enfin l'hépatisation s'était résolue.

On est donc autorisé à admettre que la mortification du poumon peut rester limitée et n'être pas nécessairement suivie de putréfaction et d'infection générale.

f. Le passage à l'état chronique, signalé par la plupart des auteurs comme une terminaison assez commune de la pneumonie aiguë franche, me semble devoir être au contraire fort rare, au moins chez le cheval. Pour ma part, je ne l'ai jamais constatée. Il est probable qu'elle ne peut se manifester en tout cas qu'après des rechutes ou des récidives.

Comme il en sera question plus loin, je n'ai pas à en parler plus longuement ici.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les altérations de la pneumonie se rencontrent, non seulement dans le poumon, mais encore en divers autres points; d'où la nécessité de les distinguer en essentielles et contingentes.

A. Altérations essentielles ou pulmonaires. — On n'a pas l'occasion d'examiner les premières altérations développées accidentellement, par la raison toute simple que les animaux ne succombent jamais pendant la période initiale de cette maladie. Toutefois, en tenant compte des données au-

jourd'hui bien précises qui se dégagent de l'étude générale de l'inflammation dans les tissus vasculaires, des faits acquis par l'irritation expérimentale du poumon, le tout confirmé par l'examen du tissu à la limite supérieure des lésions, lorsque celles-ci sont encore en voie d'extension au moment où les animaux meurent, on parvient à reconstituer l'évolution complète du processus.

Depuis Laënnec, l'usage conservé encore est de le diviser en trois stades successifs : engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise.

Cette division est absolument arbitraire, car il existe une gradation insensible entre ces divers états, et les trois, ou deux au moins, coexistent à un moment donné dans le même poumon. Aussi ne convient-il pas de lui accorder un sens bien précis, et peut-être serait-il plus profitable de la délaisser.

a. *Début et augment.* — A la suite de l'irritation il y a successivement dessiccation de la muqueuse pulmonaire puis très peu de temps après épaississement de cette membrane par une forte congestion de son réseau capillaire, enfin retour de son épithélium à l'état embryonnaire, le tout diminuant notablement la capacité des vésicules.

Tels sont les caractères histologiques du stade ou période d'engouement ou congestion de la pneumonie. Examinées à la simple vue, les parties ainsi altérées du poumon ne reviennent pas sur elles-mêmes autant qu'à l'état normal ; elles sont rouge sombre et lourdes, mais ne plongent pas encore dans l'eau ; leur coupe laisse écouler en abondance de la sérosité sanguinolente ; sous la pression du doigt, elles crépitent et la sérosité qui s'en échappe est un peu spumeuse. Malgré son état hyperhémique, le tissu pulmonaire reste tenace, assez souple et ne se déchire encore qu'avec difficulté.

Quelques heures plus tard, la prolifération cellulaire et l'exsudation remplissent et obstruent les acini de la portion atteinte. C'est l'état intermédiaire entre l'engouement et l'hépatisation.

Tous ces phénomènes s'accomplissent beaucoup plus vite qu'on ne l'imaginait autrefois, alors qu'on croyait à l'existence d'une fièvre d'incubation de la pneumonie. Dans nos expériences de 1865 avec M. Cornil, nous avons constaté que 6 à 7 heures seulement après une irritation expérimentale, on trouve déjà les vésicules en parties obstruées et, dans l'ex-

sudat qu'elles renferment, des globules de pus. Il se peut, il est vrai, que les choses marchent moins rapidement dans la pneumonie lobaire. Toutefois, ce n'est là qu'une hypothèse gratuite, car les altérations commençant, sans exception, dans les régions les plus déclives du poumon, ne peuvent être immédiatement reconnues ; l'atténuation du murmure respiratoire, la submatité et le râle crépitant humide, puis l'absence de tout bruit et la matité sur la région correspondante de la poitrine, qui les signalent, devant passer inaperçus, puisque, à l'état normal, le murmure respiratoire et la résonnance ne sont pas appréciables sur cette même région. Il est nécessaire, en effet, que ces altérations pulmonaires soient parvenues au tiers environ de la hauteur de la poitrine, pour se déceler sur l'animal vivant par des signes stéthoscopiques sensibles. Mais cela n'implique pas du tout qu'elles n'ont pas commencé beaucoup plus tôt dans les parties inexplorables. On peut au contraire, en se basant sur leur marche ascensionnelle régulière, affirmer qu'elles datent de plusieurs jours dans les parties inférieures quand leur existence est constatable un peu plus haut.

Elles montent plus ou moins vite et finissent par envahir la moitié, les deux tiers ou plus d'un poumon, dans les cas rares où les deux lobes sont atteints.

Quand les malades périssent à cette époque, le parenchyme, engoué de sang et obstrué, a acquis des caractères physiques particuliers et toujours plus ou moins comparables à ceux du foie, ce qui a fait donner à l'altération le nom d'hépatisation. La comparaison sur laquelle est basée cette dénomination est bien un peu forcée, car si le poumon hépatisé a pris à peu près la couleur rouge brun du tissu hépatique, sa teinte n'a cependant pas la même uniformité, et surtout il est loin d'avoir la même ténacité. Néanmoins, l'usage déjà ancien ayant consacré le sens du mot, personne aujourd'hui ne songe à le répudier, et il paraît définitivement accepté.

Mais la teinte étant susceptible de varier, on a distingué l'hépatisation en rouge et grise, sans qu'il soit possible pourtant d'établir une démarcation nette entre les deux. La première appartient en propre à la pneumonie franche, à évolution rapide, du cheval et du bœuf ; l'autre caractérise plutôt la pneumonie infectieuse du cheval, dont il sera question plus loin, la pneumonie à évolution lente du bœuf et du chien. Toutefois, je le repète, entre les deux as-

pects extrêmes il y a une infinité de degrés intermédiaires.

Quelques auteurs ont encore employé à la place du mot hépatisation celui d'induration, qui est tout à fait impropre et doit être absolument repoussé comme inexact, car le tissu pulmonaire, loin d'avoir augmenté de dureté et de ténacité comme tous les tissus indurés, est devenu au contraire facile à couper et très friable. La première expression seule mérite donc d'être conservée.

b. *Hépatisation.* — Le poumon sorti de la poitrine ne revient plus sur lui-même, dans toute sa portion hépatisée. En effet, tandis que les vésicules restées vides se rétractent en vertu de leur élasticité propre, aussitôt que la pression atmosphérique s'exerce à la surface de l'organe et fait équilibre à celle qui les maintenait béantes pendant la vie, les autres, au contraire, étant obstruées, ne peuvent plus se resserrer. Il résulte de là que toute la partie qui comprend ces dernières conserve à peu de chose près le volume qu'elle avait dans la poitrine, et se délimite en relief.

Elle occupe d'ordinaire l'appendice antérieur en presque totalité et la région inférieure jusqu'au tiers, la moitié, quelquefois les deux tiers de la hauteur. Dans l'immense majorité des cas elle est localisée dans un seul lobe, le gauche bien plus souvent que le droit, ainsi qu'on l'a vu antérieurement.

En général l'altération se délimite à sa partie supérieure suivant une ligne antéro-postérieure peu sinueuse et presque horizontale. Il en est à peu près de même de la délimitation transversale. Cette disposition habituelle lui constitue même un caractère clinique qui la différencie déjà de la pneumonie infectieuse, laquelle, comme on le verra plus loin, ne la présente jamais.

La portion hépatisée, indépendamment du relief qu'elle forme relativement à la région supérieure saine, se dessine encore à travers la plèvre par une teinte rouge brun, qui paraît assez uniforme ou obscurément marbrée de nuances plus foncées. Il se peut cependant, si l'animal est mort sur le côté malade, que la congestion hypostatique diminue dans une assez large mesure la rétraction de la région supérieure non hépatisée et lui communique en outre une teinte à peu près aussi sombre, de sorte qu'elle ne s'en distingue plus guère à la surface de l'organe entier, que par sa dépressibi-

lité, sa souplesse sous le doigt et sa ténacité physiologiques. Dans le cas, au contraire, où la mort a eu lieu sur le côté opposé, l'hyperhémie hypostatique occupe le lobe sain et c'est celui-ci alors qui se montre un peu gonflé et fortement coloré par le sang accumulé dans son réseau capillaire.

Des coupes transversales intéressant toute la hauteur du poumon malade mettent bien en évidence les caractères anatomiques différents des parties saines et altérées. Les premières, si elles se sont hyperhémiées au moment de la mort, peuvent présenter tout d'abord une couleur foncée comme les autres, mais bientôt, en raison de leur perméabilité conservée, le sang qui les imprègne s'oxyde à l'air et leur donne une teinte rouge clair ou rose vif, qui tranche sur celles des dernières et les en distingue nettement. Au surplus, ces parties simplement hyperhémiées sont restées souples, élastiques, tenaces et plus légères que l'eau sur laquelle elles flottent.

La portion hépatisée au contraire montre sur la coupe une couleur rouge brun avec petites taches ou marbrures plus foncées et mal délimités, dont les teintes ne se modifient en rien au contact de l'air. En examinant attentivement et en pleine lumière la surface de cette coupe, on y aperçoit, à l'œil nu, mais plus distinctement à l'aide d'une faible loupe, notamment là où elle n'est que peu ou pas marbrée de nuances très sombres, de nombreux petits points blanc jaunâtre vaguement arrondis, disséminés dans la trame. Cette coupe, parfaitement lisse, laisse suinter sous l'action d'une pression latérale un peu de sérosité roussâtre et quelquefois spumeuse.

Le tissu hépatisé en outre est tout à fait compacte et très friable. On peut toujours le déchirer facilement entre les doigts et la déchirure en est grossièrement granuleuse. Parfois même, lorsque l'inflammation dont il est le siège a évolué très vite et qu'il est fortement marbré de teintes tout à fait sombres, sa friabilité est telle qu'il s'écrase et se réduit en pulpe granuleuse sous une faible pression. Enfin il est plus dense que l'eau et s'enfonce rapidement dans ce liquide pour gagner le fond du vase qui le contient.

En examinant au microscope à des grossissements de 250 à 300 diamètres le produit obtenu par grattage de la coupe, on y trouve dans un sérum coloré : des fragments du tissu, des leucocythes assez nombreux, une plus grande quantité des globules rouges du sang, des granulations brunes, quelques blocs d'apparence tubéreuse qui ne sont autre chose que

les grains blanc jaunâtre qu'on aperçoit à la surface de la coupe, et parfois de très petits caillots sanguins arrachés des vaisseaux. Les fragments de tissu plus ou moins volumineux ont des formes variées à l'infini et absolument indescriptibles.

Parmi les globules blancs il en est qui présentent un noyau bien net et s'imprègnent fortement de carmin ; d'autres ont leur noyau divisé en granulations et se colorent moins. Les premiers sont jeunes et encore vivants ; les derniers sont morts et transformés en globules de pus.

Les globules rouges se montrent, suivant le temps qui s'est écoulé depuis qu'ils ont cessé de circuler, ou intacts, ou déjà décolorés sur le contour, ou crénelés, ou réduits à l'état d'un amas de granulations brunes, ou enfin ces granulations sont séparées et nagent isolément dans le liquide.

Les petites masses blanc jaunâtre, qui ont de 0 mm. 07 à 0 mm. 17 de diamètre, écrasées sous le couvre-objet, laissent voir des filaments fibrineux, emprisonnant dans leur réseau des globules blancs à noyau ou granuleux se colorant plus ou moins par le carmin, et quelquefois en plus un certain nombre de globules rouges intacts ou arrivés à divers degrés de désintégration.

C'est dans ces petites blocs fibrineux qu'on a en outre trouvé les pneumocoques. Pour les bien voir, disent ceux qui les ont décrits, il faut écraser la petite masse d'exsudat sur le couvre-objet, sécher et colorer par un procédé *ad hoc*, celui de Gram, par exemple, et examiner avec l'objectif à immersion. On aperçoit alors des microcoques ovalaires, lancéolés, le plus souvent réunis deux à deux ou en courtes chaînettes et entourés chacun de leur capsule translucide et peu colorée.

Depuis que mon attention a été attirée sur la question je n'ai pas eu l'occasion d'étudier des pièces fraîches de pneumonie franche du cheval. Celles que j'ai conservées depuis longtemps dans l'alcool ne m'ont pas permis de reconnaître la présence de ces microcoques. Je n'en conclus pas, bien entendu, qu'ils n'y existaient pas. Je me borne à dire que c'est pour moi un point restant à élucider.

Ces microcoques existent-ils d'ailleurs dans tous les cas? C'est là une question dont l'avenir donnera la solution et sur laquelle, à mon sens, il serait imprudent de se prononcer.

Sur les coupes de pièces fraîches et congelées ou préalablement durcies, examinées à des grossissements variés de 80 à 300 diamètres, on peut voir des altérations assez uniformes,

variées seulement par quelques détails secondaires. Les vésicules pulmonaires sont toujours obstruées par l'exsudat fibrineux et cellulaire dont il vient d'être question. Cet exsudat contenant des leucocytes à noyau ou granuleux et assez souvent, à la périphérie surtout, des hématies, elles-mêmes plus ou moins altérées, est ferme et adhère assez aux parois alvéolaires pour rester dans la coupe. Chez le chien il est beaucoup moins solide, plus manifestement purulent, et n'adhère pas aussi fort aux parois de la cavité, qui se montre le plus souvent vide dans la préparation.

A la place de l'épithélium revêtant la muqueuse, il s'est formé une couche de cellules rondes ou ovoïdes à un ou deux noyaux, qui donne dans la préparation un aspect légèrement festonné à la surface de la membrane.

Dans le plus grand état de simplicité des lésions, les cloisons intervésiculaires sont peu épaissies. Seuls les vaisseaux capillaires dilatés et remplis de sang coagulé dans leur intérieur produisent un léger épaississement. Cependant les cellules plasmatiques des trabécules conjonctives soutenant ces vaisseaux ont repris la forme embryonnaire et la substance fondamentale lamellaire a disparu. Il ne reste qu'une très petite quantité d'une matière grenue. Cette modification histologique explique bien la friabilité si grande acquise par la trame pulmonaire.

Quand l'inflammation s'est développée avec une grande rapidité le fluxus congestif a été plus précipité, véritablement tumultueux, un certain nombre plus ou moins grand de capillaires se sont déchirés sous l'influence de la poussée sanguine et des hémorrhagies interstitielles se sont produites dans les cloisons et les vésicules. Ce sont ces extravasations qui forment les taches et marbrures brunes dont il a été parlé à l'occasion des caractères macroscopiques.

Si la coupe est prise sur un point qui leur correspond, on constate l'existence d'altérations différentes suivant l'abondance et l'étendue de ces hémorrhagies. Lorsque celles-ci ont été très discrètes on peut voir les cloisons intervésiculaires seulement un peu plus épaissies par une masse jaunâtre dans laquelle on aperçoit des hématies à différents degrés de désintégration, des cristaux d'hématine et des granulations brunes. Si au contraire l'épanchement sanguin a été abondant les cloisons intervésiculaires sont brisées, et, en divers points, la structure normale du tissu pulmonaire n'est même plus

reconnaissable. Il ne reste qu'un magma composé de fragments de capillaires pleins, d'éléments embryonnaires, de globules de pus, de cristaux, de granulations et de petites masses fibrineuses. Il y a en réalité désorganisation mécanique, véritable mortification ou gangrène.

Entre ces deux résultats extrêmes des hémorrhagies interstitielles, on peut rencontrer, cela va de soi, un grand nombre d'états intermédiaires.

En tout cas les poumons de cheval qu'on a l'occasion d'étudier renferment toujours de ces foyers hémorrhagiques; et il se peut bien que ceux-ci aient contribué pour une large part à causer la mort. Il est vraisemblable en effet que si la lésion restait dans toute son étendue à l'état de simplicité indiqué en premier lieu, elle se résoudrait invariablement par suite de la continuation du mouvement circulatoire.

Indépendamment de ces altérations essentielles, communes à tous les cas, on rencontre assez souvent encore des bronches en partie remplies par l'exsudat, et des vaisseaux d'un certain calibre contenant un caillot fibrineux blanc jaunâtre, très ferme et adhérent à la paroi. Dans les préparations microscopiques on ne manque même jamais de trouver quelques-unes des petites bronches et plusieurs des fins vaisseaux ainsi obturés.

Quand les malades ont succombé à une complication de congestion pulmonaire, toutes les altérations locales et générales qui caractérisent cette dernière s'ajoutent à celles de la pneumonie.

c. *Abcédation.* — La formation d'abcès qualifiée improprement de suppuration, puisque, comme on vient de le voir, il y a en réalité de la suppuration à l'intérieur des vésicules pulmonaires dans les cas les plus simples, est un fait rare chez le cheval et le bœuf, dans le cas de pneumonie franche. Il semble n'en être pas tout à fait de même chez le chien.

Quoi qu'il en soit, les foyers purulents peuvent être multiples, de petites dimensions, variant depuis un point visible à l'œil nu jusqu'au volume d'un pois ou plus, en restant isolés. Groupés en assez grand nombre, ils finissent par se réunir et se confondre pour constituer un foyer plus vaste à contour festonné et plus ou moins irrégulier. Cependant, si les malades ont vécu pendant un certain temps les cavités s'arrondissent en s'accroissant toujours.

Dans celles qui ont acquis par cette extension progressive un assez grand diamètre on voit parfois un ou plusieurs piliers se soudant à la paroi par leurs extrémités, recouverts d'une couche pyogénique identique à celle de cette paroi même, et qui ont pour base un tronc vasculaire ou une bronche ayant résisté à la fonte purulente. Lorsque c'est un vaisseau, il est ordinairement obstrué par un caillot ferme et adhérent.

Ces foyers purulents très petits ou plus grands occupent surtout l'appendice antérieur, la région centrale des lobes et le lobule supplémentaire. Ils se trouvent moins souvent et en moins grand nombre dans les couches superficielles de la partie moyenne et plus rarement eucore dans la région postérieure.

Le pus qu'ils renferment présente des caractères un peu variés suivant le temps écoulé depuis sa formation. En général il est de bonne nature et n'a jamais l'aspect visqueux et la couleur lie de vin de celui de la morve aiguë, ni l'état grumeleux et la teinte roussâtre qu'il prend dans l'infection purulente. Examiné au microscope, il présente les caractères ordinaires de celui qui est produit partout sous l'influence d'une inflammation franche. Quand il est de production récente il renferme cependant quelques fragments du tissu non encore réduits à l'état de granulations. Sur les coupes, après durcissement préalable, on voit une couche de tissu embryonnaire très vasculaire, qui forme la paroi des cavités, et se continue à sa périphérie par dégradation avec les cloisons intervésiculaires. Celles-ci, très épaisses au voisinage, reprennent peu à peu, à mesure qu'elles sont plus éloignées du foyer purulent, les caractères qu'elles ont dans tout le reste de l'hépatisation.

Ces abcès, en raison de leur tendance à s'accroître indéfiniment, ici comme dans tous les tissus très vasculaires, et en gagnant surtout vers le côté où la résistance est moindre, finissent, s'ils sont assez superficiels, par s'ouvrir dans la plèvre sur laquelle le pus détermine une inflammation fatalement mortelle pour le cheval (voir Pleurésie).

Ceux au contraire qui avoisinent une grosse bronche se font jour dans celle-ci ; alors le pus, mis au contact de l'air extérieur, commence à se putréfier et exhale quelquefois une odeur fétide assez forte. En général, cependant, lorsque le foyer purulent s'est ouvert dans une bronche, il se vide, revient sur lui-même aussitôt que son contenu est éli-

miné, se cicatrise en peu de temps, et s'il était seul dans le poumon le malade guérit. Mais il en existe souvent d'autres, qui restent clos et sont sans doute la cause de la mort. De sorte qu'on peut rencontrer, dans une même autopsie, des foyers purulents ouverts dans les bronches et en partie vidés, et d'autres dont la paroi est restée continue sur toute son étendue.

Cette formation d'abcès dans le tissu pulmonaire hépatisé paraît n'être en somme que l'exagération de ce qui se produit dans chaque vésicule considérée isolément. On vient de voir, en effet, que l'exsudat inflammatoire remplissant ces cavités contient toujours des globules de pus ; d'autre part, l'examen microscopique du tissu envahi par la suppuration montre entre les gouttelettes de pus une désagrégation progressive des cloisons intervésiculaires. Cela conduit logiquement donc à admettre qu'entre les deux phénomènes, l'un limité à la surface de la muqueuse, l'autre gagnant la trame de celle-ci et la faible quantité du tissu conjonctif qui existe à sa face adhérente, il n'y a qu'une différence de degré.

Dans ces derniers temps on a attribué la formation d'abcès à l'adjonction d'un microbe pyogène ou pneumocoque. Mais c'est là une hypothèse inadmissible, puisqu'il y a toujours suppuration dans les vésicules pulmonaires. Il est bien plus vraisemblable que cette complication est due à la persistance ou à des poussées successives de l'inflammation, lesquelles se rattachent peut-être à des qualités propres des individus, aux écarts d'hygiène qui exposent les malades à des refroidissements répétés ou à d'autres influences contingentes capables d'entraver la résolution de la lésion. Car, ainsi qu'on l'a vu, l'abcès du poumon est une complication tardive, qui commence quand la maladie a déjà atteint sa période stationnaire.

d. *Gangrène.* — Anatomiquement, la gangrène du tissu pulmonaire peut être la conséquence d'une stase sanguine avec hémorrhagies interstitielles abondantes et obstruction en large étendue des vaisseaux capillaires, ou de la suppuration envahissante, produite dans des points multiples au milieu de l'hépatisation.

La première forme est de beaucoup la plus fréquente dans la pneumonie du cheval. Elle paraît au contraire être fort rare chez le chien. Pour ma part je n'ai jamais eu l'occasion de l'observer.

On a vu à propos de l'hépatisation simple que toujours la portion hépatisée du poumon est parsemée de taches brunes plus ou moins larges, résultant de petites hémorrhagies interstitielles et d'obstructions des capillaires distendus par le sang arrêté et coagulé à leur intérieur. Ce sont en réalité de très petits foyers de désorganisation autour desquels la circulation ayant continué, la nutrition n'a pas cessé de s'accomplir.

Mais si ces phénomènes de déchirure et d'obstruction du réseau capillaire, au lieu d'être limités à des points étroits et relativement peu nombreux, deviennent très multipliés ou très étendus la circulation n'a plus lieu et le tissu se mortifie. Toute la portion dans laquelle le double phénomène se produit, en partie brisée déjà par la poussée du sang, se désagrège comme tous les tissus qui ont cessé de vivre, et cela d'autant plus vite qu'ils sont plus richement organisés et d'une texture plus fine.

Cette mortification par obstruction et déchirure du réseau capillaire se rencontre habituellement dans la partie centrale de l'organe, sans doute parce que la poussée du sang y est plus violente. Le parenchyme pulmonaire ainsi mortifié varie un peu d'aspect suivant le temps écoulé depuis le moment où les échanges moléculaires ont définitivement cessé de s'y accomplir. Comme l'altération s'étend parfois très vite, les animaux meurent rapidement et la portion gangrénée conserve encore sur la coupe l'apparence générale du tissu simplement hépatisé. Elle a seulement une teinte plus sombre et présente une friabilité telle qu'elle se réduit en magma rouge brun sous la moindre pression. Plus tard elle est tout à fait désagrégée et réduite en une pulpe granuleuse dont la couleur est pâlie, un peu lavée, par suite de la destruction des hématies et de la résorption rapide des matières colorantes solubles qui en proviennent.

Cette portion ramollie n'est jamais nettement délimitée. Entre sa partie centrale, tout à fait désagrégée, et la périphérie du lobe, où le tissu pulmonaire était resté vivant et continu à lui-même, il y a une gradation insensible.

L'examen microscopique de la matière pulpeuse centrale fait voir, mélangés en proportions variées : des tronçons de capillaires remplis de sang, des petits blocs fibrineux, des leucocytes peu nombreux, des hématies arrivées à divers degrés de désintégration, des cristaux d'hématine, des granulations brunes provenant de la destruction des hématies et des

granulations grises résultant de la désagrégation de la trame pulmonaire.

Dans la zone contiguë à la portion ainsi réduite en pulpe on aperçoit sur une coupe, après durcissement préalable, cela va de soi, à côté de cloisons fortement hyperhémiées et parsemées de petits foyers hémorrhagiques, mais dont la forme générale est conservée, d'autres qui sont entièrement brisées par les épanchements sanguins et ne se dessinent plus dans la préparation d'une façon appréciable. A mesure qu'on examine des points plus éloignés du foyer ramolli, ces dernières deviennent moins nombreuses, et plus loin encore on retrouve les caractères de l'hépatisation simple telle qu'elle a été décrite précédemment. Il y a donc une véritable gradation entre celle-ci et la gangrène, produite ici par un afflux tumultueux du sang, capable d'obstruer et déchirer dans une grande étendue le réseau capillaire dont la résistance a été amoindrie par le fait de l'inflammation.

On rencontre en outre dans la région gangrénée et jusqu'à une certaine distance dans les parties qui l'entourent, des artères d'un certain calibre obstruées par un caillot blanc, ferme et adhérent, comme il s'en forme toujours d'ailleurs dans ces vaisseaux, lorsque pour une cause quelconque le mouvement circulatoire a été arrêté dans les tissus qu'ils doivent irriguer.

La gangrène par le mécanisme qui vient d'être étudié a lieu de bonne heure, pendant la période d'augment de la maladie. Plus tard la mortification peut se produire encore par l'extension de la suppuration au sein du tissu hépatisé. Alors l'arrêt de la circulation et de la nutrition devient la conséquence de la fonte purulente des cloisons inter-vésiculaires et des capillaires qui les constituent en plus grande partie.

La portion ainsi mortifiée se présente sous la forme d'un magma granuleux, dont les teintes varient avec le temps écoulé depuis le moment où la vie a cessé en elle. D'abord rouge lie de vin, elle se décolore peu à peu par le mécanisme déjà indiqué et prend ainsi graduellement une nuance de plus en plus grisâtre.

Cette mortification, pas plus que la première, n'est nettement délimitée. Entre le point central tout à fait diffluent, réduit en bouillie, et le contour, encore rouge brun, conservant la forme du tissu hépatisé parsemé de gouttellettes de pus, il existe aussi une gradation montrant d'une façon certaine que

la désorganisation gagnait de proche en proche jusqu'aux derniers instants de la vie.

Au milieu de la masse pâteuse on retrouve, comme dans les abcès dont il a été question, les bronches d'un certain calibre et des gros vaisseaux. Les premières ont leurs parois épaissies à la fois par une couche extérieure du tissu embryonnaire qui les enveloppe et dont la surface concourait à la pyogénie, et par la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse qui les tapisse, laquelle diminue sensiblement leur lumière intérieure. Elles contiennent une matière pulpeuse grisâtre, composée du détritus pulmonaire, s'y déversant par la voie des bronchioles, et de l'exsudat muco-purulent produit à leur intérieur. Cette matière peut être inodore lorsque les malades ont succombé rapidement ; mais le plus souvent elle exhale une odeur fétide, faible ou forte, suivant que sa putréfaction est commençante ou déjà avancée, et dans ce cas la muqueuse a pris une teinte sombre.

Quant aux gros vaisseaux, dont les parois sont aussi augmentées d'une couche extérieure de tissu embryonnaire, ils sont généralement, comme dans le cas précédent, obstrués par un caillot blanc, ferme et assez adhérent à la membrane interne.

L'examen microscopique du détritus gangréneux y fait voir des globules de pus, des hématies à tous les degrés de désintégration, des fragments de vaisseaux capillaires et d'abondantes granulations de formes indescriptibles.

Sur des coupes des portions environnantes qui ont encore conservé en partie la forme du tissu simplement hépatisé, on aperçoit des cloisons intervésiculaires entièrement ou partiellement détruites par la suppuration ; et à mesure qu'on s'éloigne du foyer ramolli, celles-ci reparaissent avec leur continuité. Il y a donc encore ici une véritable gradation entre les points tout à fait désorganisés et ceux dans lesquels la circulation avait continué jusqu'au moment de la mort.

Cette forme de gangrène, plus rare que la précédente, n'est en somme que l'exagération de la suppuration, en foyers multiples et rapprochés, s'étendant très vite, de façon à englober une portion plus ou moins étendue du parenchyme enflammé.

En somme les deux formes de gangrène du parenchyme pulmonaire sont l'une et l'autre la conséquence de l'exagération d'un fait anatomique existant toujours, obstruction du

réseau capillaire en grande étendue pour la première, destruction de ce même réseau par la suppuration pour la seconde.

A la suite de sa mortification par l'un ou l'autre des mécanismes qui viennent d'être indiqués, le détritus pulmonaire, mis en communication directe avec le monde extérieur, est rapidement envahi par les agents de la putréfaction ; et en raison de sa composition chimique et de sa température, il se putréfie avec une extrême rapidité.

Aussi presque toujours, avant que les malades n'aient succombé, ce dernier phénomène, ainsi qu'on l'a vu à propos de la symptomatologie, s'ajoute-t-il à la gangrène; et le plus souvent, en outre, est-il suivi à bref délai de l'infection putride générale.

On trouve alors à l'autopsie le résidu gangréneux en voie de putréfaction, et assez communément aussi le sang et tout le cadavre, présentant les caractères de l'infection putride, que je n'ai pas à décrire ici.

Ainsi, gangrène du tissu pulmonaire, putréfaction de celu ci et infection générale, sont des phénomènes successifs; et le premier, contrairement à ce qui a été dit à plusieurs reprises, n'est nullement l'effet d'une infection préalable.

B. Altérations extra-pulmonaires et contingentes. — Indépendamment des altérations essentielles qui siègent dans le parenchyme pulmonaire, la pneumonie fibrineuse s'accompagne d'importantes modifications du sang et de lésions accessoires localisées dans divers autres organes.

On a depuis longtemps apporté une grande attention à l'étude du sang dans la pneumonie. Au commencement de ce siècle surtout, de nombreuses analyses ont été faites en vue de déterminer les changements accomplis dans sa composition chimique. Malheureusement le système thérapeutique alors en honneur, consistant à peu près exclusivement en émissions sanguines répétées, a fait attribuer à la maladie ce qui était en grande partie l'effet du traitement. Aussi les résultats anciens ne doivent-ils être acceptés qu'avec réserve.

Andral et Gavarret, en ce qui concerne l'homme, Delafond et Lassaigne pour les animaux, ont signalé une notable diminution des globules rouges, un quart de la totalité environ dans les trois à cinq premiers jours de la maladie. Mais il n'est pas douteux que ce chiffre aurait été beaucoup

moins élevé, si les analyses avaient porté sur le sang de malades non préalablement saignés.

Il est bien certain pourtant que les hématies se détruisent en certaine quantité. Le seul fait de la coloration safranée des muqueuses, par l'abondance dans le plasma sanguin des matières colorantes qui résultent de leur destruction, en fournit la preuve évidente. Au surplus le fait a été constaté chez l'homme par Hayem et Meunier au moyen de la numération. De mon côté, je l'ai constaté pour le cheval à l'aide du procédé Hayem et Nachet. Cette diminution, qui commence avec la maladie, va en s'accentuant jusqu'à sa période d'état, peut atteindre plus du sixième de chiffre normal, et cela, ainsi que je l'ai constaté une fois, chez des sujets qui n'ont pas été saignés. De 7,500,000 à peu près par millim. cube, le nombre descend souvent à 6,000,000 et au-dessous. Toutefois, la pneumonie ne détermine jamais une anémie rapide et profonde, comparable à celle qui est la conséquence de certaines maladies aiguës qui sont capables de réduire de moitié en quelques jours le nombre des hématies contenues dans un volume donné de sang. Les globules blancs, au contraire, augmentent d'une façon très sensible. Cette augmentation n'est pas simplement relative, comme on pourrait le penser, en tenant compte de la diminution des globules rouges; elle est absolue.

D'après Hayem, il y a également une production exagérée d'hématoblastes, qui devient une véritable crise *hématoblastogène* au moment de la défervescence. Je ne sache pas que quelqu'un ait contrôlé le fait chez les animaux, mais il est à peu près sûr qu'il doit s'y produire de même. Néanmoins il serait intéressant de le rechercher.

La fibrine (*plasmine concrescible*) est très augmentée. Des analyses que j'ai faites avec M. Gréhant il y a quelques années il résulte que, chez le cheval, de 3,50 elle peut arriver à 6,7 et 7,5 p. 1000.

Par contre l'albumine (*plasmine liquide*) est notablement diminuée, ce qui s'explique par la consommation considérable qui a lieu dans l'organisme jointe à la diminution de l'alimentation.

Les proportions des matières minérales seraient peu modifiées d'après Quinquaud. Jarischi a signalé une augmentation de l'acide sulfurique et de la soude et une légère diminution des acides phosphorique et chlorhydrique, de la potasse et du

fer. Je cite cela sans y insister car le tout aurait besoin d'être étudié de nouveau.

En somme, avec des variantes en plus ou en moins, le sang se modifie comme dans toutes les inflammations aiguës qui occupent un organe important.

Les ganglions lymphatiques des bronches ne restent jamais intacts. Quelquefois ils sont simplement congestionnés et forment une masse plus volumineuse, rouge foncé et entourée d'une légère infiltration séreuse. Le plus souvent ils présentent un véritable état inflammatoire et ont doublé ou triplé de volume: leur tissu vascularisé est plus friable et laisse échapper de sa coupe, sous la pression ou le grattage, une matière pulpeuse composée d'éléments embryonnaires. Leur irritation peut même aller jusqu'à produire du pus. J'y ai trouvé une fois un abcès gros comme une pomme moyenne. L'intérieur de la cavité était tapissé de bourgeons charnus rouge vif et le pus qu'elle contenait était épais, crémeux, de bonne nature.

Si le malade eût vécu plus longtemps, il est tout à fait probable que le foyer purulent, en s'étendant toujours, aurait fini par s'ouvrir dans la plèvre.

Cette tuméfaction inflammatoire des ganglions bronchiques, en dehors bien entendu de leur abcédation, tout à fait exceptionnelle, a souvent de graves conséquences chez le cheval en raison de la situation particulière du nerf laryngé inférieur gauche, qui contourne la crosse de l'aorte pour se diriger en avant. Dans ce trajet curviligne il se trouve recouvert par la masse ganglionnaire, et lorsque celle-ci a augmenté de volume et s'est densifiée, elle peut le comprimer assez pour en causer l'atrophie et déterminer ainsi le cornage définitif après la guérison de la pneumonie.

On a souvent parlé de l'inflammation de la plèvre, avec exsudation séro-fibrineuse à sa surface. Pour ma part, je n'ai jamais rien constaté de semblable chez le cheval. Sept fois, il est vrai, j'ai vu la pleurésie s'ajouter à la pneumonie, mais celle-ci était ou une manifestation de la gourme ou de la morve, ou elle était de nature infectieuse et avait été contractée à l'écurie. Ainsi, sans nier que la chose soit possible, je suis conduit à penser au moins qu'elle doit être extrêmement rare. En la considérant comme relativement fréquente, on a, je crois, commis une erreur, par confusion d'états pathologiques d'origine et de nature différentes. Le seul fait qu'on

observe d'ordinaire du côté de la plèvre, est une légère injection vasculaire de sa portion contiguë à l'hépatisation.

On ne rencontre guère non plus de péricardite. Il n'est pas rare, il est vrai, de trouver un peu plus de sérosité claire et transparente avec un peu d'hyperhémie du péricarde, mais sans la moindre trace d'irritation véritable. Cette séreuse, en effet, a conservé son poli et ses autres caractères physiologiques. Selon toute vraisemblance, son état hyperhémique et la sérosité qu'elle contient sont simplement l'expression d'une gène mécanique de la circulation pulmonaire.

Jürgensen a signalé chez l'homme une dégénérescence graisseuse du myocarde. N'était-ce pas une simple coïncidence? La rapidité d'évolution de la maladie ne permet guère d'y rattacher la production d'une semblable lésion.

Netter (1) a vu une endocardite végétante; et avec Lancereaux ils ont trouvé des pneumocoques dans les végétations. Des faits de cet ordre n'ont pas encore été constatés chez le cheval.

Ce que l'on rencontre chez lui assez communément quand la mort est arrivée tard, et qui pourtant n'a été signalé nulle part, c'est une dilatation plus ou moins accusée du ventricule droit.

Cette altération et le dédoublement du premier bruit du cœur pendant la vie, à la période d'état de la maladie, jusque pendant et après sa résolution, symptôme également commun et qui n'a pas été non plus mentionné, résultent sûrement de la difficulté de la circulation pulmonaire. Le ventricule droit devant alors se contracter plus énergiquement qu'à l'état normal, se fatigue, *se force*, et bientôt se trouve en retard sur le gauche pour accomplir sa systole, d'où le dédoublement du premier bruit; enfin son tissu cède peu à peu, d'où sa dilatation. Celle-ci se manifeste surtout à la partie moyenne où la paroi est moins résistante et forme parfois sur la face antérieure de l'organe un bombement qui le déforme d'une manière sensible.

A la base du péricarde on trouve une infiltration séreuse plus ou moins abondante qui se prolonge dans le médiastin, autour des bronches, et se confond avec celle qui enveloppe les ganglions bronchiques.

Assez souvent la muqueuse intestinale se montre, par

(1) Arch. de phys., 15 août.

places ou dans toute son étendue, légèrement enflammée, par suite du ralentissement ou de l'arrêt de la digestion.

En général, la rate, le foie et les reins sont un peu engoués sans présenter cependant de lésion véritable. Les néphrite, péritonite, méningite, dégénérescence graisseuse des muscles, etc., etc., signalées récemment chez l'homme, qu'il serait bon encore de contrôler, restent en tout cas à découvrir chez le cheval et les autres animaux. Je crois donc parfaitement inutile d'en parler davantage.

Nature de la pneumonie fibrineuse. — L'étude analytique des causes, symptômes et altérations de la pneumonie fibrineuse étant terminée, peut-on par une synthèse du tout, déterminer aujourd'hui d'une façon précise et certaine la nature de cette maladie?

Et d'abord est-elle la localisation d'une infection primitive, générale, comme l'admettent quelques auteurs, Friedeberger et Frohner par exemple, inspirés probablement par les idées de Traube et Jürgensen ? A l'appui de cette opinion, on a invoqué l'existence d'une fièvre pneumonique précédant l'apparition des signes locaux et la persistance de quelques-uns de ces signes après la défervescence.

Or, le premier argument est basé sur une erreur de fait. Car, ainsi qu'on l'a vu, la prétendue fièvre d'incubation de la maladie est absolument imaginaire. Certains phénomènes morbides qui suivent de très près l'action de la cause occasionnelle, tels que les frissons, la céphalalgie dont l'existence peut être admise chez les animaux, l'inappétence et les troubles circulatoires, sont simplement le résultat d'une réaction nerveuse. Alors qu'ils se manifestent, il n'y a pas encore une élévation appréciable de la température, signe caractéristique, essentiel de la fièvre, précédant invariablement tout autre symptôme au début des maladies infectieuses. Dans la pneumonie franche au contraire la température s'élève à mesure que les altérations s'étendent, et jusqu'au moment où elles atteignent leur période stationnaire. Le premier argument tiré de l'existence supposée d'une fièvre d'incubation n'a donc aucune valeur.

Quant à ce fait, exact, lui, que la défervescence précède de un ou deux jours la disparition du souffle tubaire, il n'a pas le moins du monde la signification qu'on lui a attribuée. L'abaissement de la fièvre signifie bien que l'intensité des

phénomènes inflammatoires s'atténue, mais cela n'implique nullement que les produits épanchés et coagulés dans les vésicules pulmonaires puissent disparaître instantanément pour rendre aussitôt au poumon sa perméabilité. Il faut au contraire un certain temps pour que cet exsudat solidifié se ramollisse et s'oxyde de façon ensuite à être en partie éliminé sous la forme de jetage muco-purulent et en partie résorbé à l'état de principes immédiats suroxydés. Or, ces transformations ne commencent à s'accomplir qu'au moment où les échanges moléculaires exagérés, qui constituent l'essence de l'inflammation, tendent à revenir vers l'équilibre normal et alors que, nécessairement, la fièvre, qui en est l'expression extérieure, a déjà sensiblement baissé. Par conséquent le deuxième argument n'a pas plus de valeur que le premier.

On a essayé dans ces derniers temps d'appuyer encore la doctrine de l'infection préalable sur les constatations faites par Netter de l'introduction du pneumocoque dans l'organisme par d'autres voies que le poumon. A supposer que ces faits, exceptionnels et non contrôlés jusqu'à présent, se confirment, ils ne prouveraient pas encore que la pneumonie franche est la localisation d'une infection préalable, puisque précisément dans les cas où le microbe a été trouvé ailleurs que dans le poumon, on n'a pas vu se manifester de pneumonie, mais bien une inflammation dans le lieu même où il se rencontrait.

La discussion rigoureuse de tous les faits produits jusqu'alors conduit donc à cette conclusion : La *pneumonie franche* du cheval au moins, qui nous occupe plus spécialement, est primitivement une inflammation locale et non la localisation d'une infection générale.

Maintenant cette inflammation locale est-elle causée par un agent spécifique? A cette question, la plupart des auteurs n'hésitent pas à répondre aujourd'hui par l'affirmative. Cependant la chose est-elle certaine et surtout générale comme on le croit? Il serait peut-être logique d'attendre encore avant de formuler sur ce point une conclusion que l'avenir pourrait bien réformer. Il est bon de faire remarquer d'abord qu'on n'a pas constaté dans tous les cas la présence du microbe lancéolé à capsule de mucine décrit par Talamon et Friedlander. Souvent on n'a trouvé que des micrococques pyogènes sous les différentes formes qu'ils sont susceptibles de revêtir. Et de fait, il y a toujours de la suppuration dans le

poumon. De mon côté j'ai trouvé il y a quelques jours, dans les foyers purulents produits par la fonte des indurations cutanées si communes au bord des épaules et sur d'autres points de la surface du corps du cheval, en très grande abondance des microcoques extrêmement petits, dans le liquide et les globules, isolés, en groupes ou en chaînettes, mais qui ne rappelaient pas le moins du monde les descriptions du pneumocoque.

Ne se peut-il pas que celui-ci résulte de la métamorphose d'un microbe banal toujours présent dans le milieu extérieur, et qui acquiert parfois, en se cultivant dans le poumon enflammé, une forme et des qualités nouvelles ?

Il reste donc sur ce sujet, quoi qu'on dise, pas mal à apprendre encore, et rien ne prouve que la formule absolue, acceptée aujourd'hui : « La pneumonie est une maladie spé« cifique, due à l'action d'un microbe particulier, le pneumo« coque », ne sera pas modifiée plus tard.

Mais, par contre, ce qui est bien certain, et l'était déjà avant la découverte des microbes, c'est que cette maladie *peut devenir infectante* et, j'ajoute, *peut être infectieuse.*

Sur le premier point, la complication de synovite rhumatismale, dont il sera question plus loin, si fréquente chez le cheval, celles de pleurite et d'endocardite infiniment plus rares, peut-être de méningite, comme chez l'homme, qui surviennent pendant ou après sa résolution, ne laissent pas de doute. Sûrement tout cela doit être la conséquence d'une infection. Autrefois on pensait que celle-ci consistait en une intoxication de l'organisme par les résidus de la nutrition. On ne peut plus guère douter maintenant qu'elle est produite par un agent pathogène spécial. La présence de celui-ci a été constatée dans l'exsudat des pleurésies, endocardites, péricardites, méningites métapneumoniques de l'homme, et il est tout à fait vraisemblable qu'on le trouvera également dans les synovites du cheval quand l'occasion s'en présentera.

Quant à la transmissibilité de la maladie elle a déjà été réellement soupçonnée autrefois. Elle doit d'ailleurs être extrêmement rare et tous les praticiens ont vu maints chevaux affectés de pneumonie franche vivre au milieu d'autres sans les contaminer. Cependant, j'ai pu constater à deux reprises différentes qu'un cheval, ayant contracté une pneumonie par refriodissement dans des conditions bien déterminées,

semblé avoir contaminé son voisin ; et chose qui me paraît tout à fait digne de remarque, chaque fois la maladie chez le second sujet a pris nettement les caractères de la pneumonie infectieuse dont il sera question plus loin.

Ne se peut-il pas que des êtres d'une organisation aussi simple que celle des infiniment petits subissent des transformations, et acquièrent en même temps des qualités nouvelles dans des conditions particulières de développement ? La doctrine, actuellement en grande faveur, de l'immutabilité des espèces pathologiques, doctrine émanant des recherches de laboratoire, exclusivement, est insuffisante pour rendre compte des variations infinies que présentent, suivant les qualités du terrain et les influences extérieures qui agissent sur elles, certaines maladies considérées pourtant comme spécifiques.

En résumé, la pneumonie fibrineuse du cheval est une maladie d'abord locale ; parfois elle infecte l'organisme ; voilà deux propositions certaines. Elle semble devenir transmissible dans quelques cas : voilà qui a été entrevu depuis longtemps et doit être recherché maintenant. Enfin, est-elle déterminée par un agent spécifique, le pneumocoque ? ou bien un microbe banal, très répandu dans le monde extérieur, devient-il parfois en se reproduisant dans le poumon enflammé, et peut-être après des générations successives, un véritable virus ? La question, quoi qu'en aient dit les enthousiastes pressés de conclure après quelques expériences rapidement exécutées, reste encore posée.

Si des recherches ultérieures la résolvaient dans le sens de la dernière alternative, elles conduiraient peut-être à la découverte de l'origine des maladies contagieuses. Car il faut bien que celles-ci aient commencé, et il répugne absolument à la raison d'admettre que tous les animaux supérieurs, l'homme y compris, aient été créés à un moment donné avec toutes les maladies contagieuses qui peuvent les atteindre. La pensée que ces maladies sont parvenues par des modifications successives à être ce que nous les connaissons aujourd'hui, est en tout cas beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit ; et si un jour la certitude était définitivement acquise que la pneumonie fibrineuse *a frigore* peut devenir transmissible, comme déjà quelques faits tendent à le faire croire, on aurait saisi l'origine d'une maladie spécifique.

Diagnostic. — De toutes les inflammations viscérales, la pneumonie franche est ce rtainement la mieux caractérisée. Même avant l'application de la percussion et de l'auscultation à l'exploration de la poitrine, on parvenait presque toujours à la distinguer, sinon immédiatement, au moins après quelques jours d'examen, de toutes les autres maladies avec lesquelles elle a certains symptômes communs. Aujourd'hui, il est exceptionnel qu'on ne la reconnaisse pas à première vue.

Néanmoins, il est des moments et des cas où on resterait dans l'incertitude de son existence ou de son état, si on ne procédait à une discussion rigoureuse de tous ses signes. C'est pourquoi il me paraît nécessaire de rappeler très brièvement ceux qui la différencient plus particulièrement à ses diverses périodes, et ceux qui révèlent ses différentes terminaisons.

Tout à fait à son début, elle ne s'accompagne pas, il est vrai, de signes absolument caractéristiques. Les frissons, l'habitude extérieure, les troubles respiratoires, circulatoires et nerveux, même la toux petite et la plainte, tout cela peut se manifester sans différences bien sensibles à la première période de la pleurite, de la péricardite et de l'endocardite aiguës. Toutefois, la largeur et la force du pouls, l'absence de frémissements musculaires prolongés et de sensibilité exagérée du thorax qui accompagnent la pleurite et la péricardite, le défaut de troubles profonds, de désordre et de violence des battements du cœur qui signalent toujours l'apparition de la troisième, représentent un ensemble de signes positifs et négatifs qui, s'ajoutant les uns aux autres, acquièrent un sens bien précis qui suffirait à la faire reconnaître.

Quant à la bronchite, elle se distingue, avant l'apparition des signes stéthoscopiques, par la fréquence, la force, le timbre rauque et le rappel sifflant de la toux.

De sorte que, en pesant bien tout, on pourra presque toujours affirmer, dès les premiers moments, qu'on va avoir affaire à la pneumonie et non à l'une quelconque des autres inflammations viscérales ayant avec elle une certaine similitude éphémère.

D'ailleurs nous avons rarement à nous prononcer sur le siège du mal d'une façon aussi hâtive, par la raison bien simple que nos malades ne nous sont jamais, ou presque jamais présentés aussitôt qu'ils paraissent indisposés. Au surplus, si cela arrivait, l'incertitude ne pourrait se prolonger

beaucoup, car au bout de peu de temps, des symptômes particuliers : râle crépitant humide et submatité ou matité à la partie inférieure de la poitrine, teinte rouge safrané que prennent les conjonctives, enfin et surtout, apparition aux naseaux du jetage rouillé, véritable signature extérieure de la maladie quand il se montre, ne permettraient plus de la méconnaître. Il se peut cependant, quand les malades sont restés immobiles à l'écurie, que ce dernier symptôme, le plus pathognomonique de tous, fasse défaut, ce qui n'empêche pas les autres de conserver leur signification précise. Si pourtant dans les cas exceptionnels de lésion double, simulant la pleurésie, on craignait de confondre le râle crépitant avec le frottement pleural, la matité inférieure pouvant accompagner l'un et l'autre, la couleur des conjonctives, l'état du pouls et le défaut de sensibilité des parois thoraciques feraient encore éviter la confusion.

En somme, à sa période d'augment la pneumonie franche est si nèttement caractérisée qu'elle ne peut être méconnue.

Il en est de même encore, presque toujours, pendant sa période d'état.

Toutefois, quand par exceptions rares elle est bilatérale et délimitée horizontalement à la même hauteur dans chaque lobe chez le cheval, et dans tous les cas chez les autres animaux, le bruit tubaire, l'absence de murmure respiratoire et la matité qui en constituent les signes stéthoscopiques, se manifestant également à la période d'état de la pleurésie, on peut hésiter à former son jugement, si on voit le malade pour la première fois. Alors, la couleur des conjonctives, safranées dans la pneumonie et plutôt un peu blanches dans la pleurésie ; la température, invariablement plus élevée dans la première ; enfin la sensibilité exaltée des parois pectorales appartenant à la dernière, normale ou sensiblement atténuée dans l'autre, lèveront tous les doutes.

Donc, dans toutes les conditions possibles, le diagnostic de la pneumonie franche doit être fait après un examen attentif du malade. (V. Pleurésie aigue.)

La résolution de la maladie, annoncée par l'abaissement graduel de la température et le retour de l'appétit, est nettement caractérisée par la réapparition du râle crépitant de retour, remplaçant le bruit tubaire à la limite supérieure de l'hépatisation.

Une fièvre intense qui se maintient pendant la période

d'état, avec nouveaux frissons et ascensions répétées de la température, font craindre l'abcédation, qui devient certaine quand, après ces manifestations, on entend à l'auscultation le souffle caverneux accompagné de râle muqueux et de gargouillement bronchique et qu'on voit apparaître aux naseaux un abondant jetage purulent mélangé de sang.

Le bruit amphorique s'ajoutant à tout cela, indique que le foyer purulent à mis en communication la cavité pleurale avec une bronche ; et plus tard celui de glouglou signale l'existence du pyopneumothorax. (V. PLEURÉSIE.)

Enfin, la gangrène,pendant la période d'augment ou d'état, s'annonce par une fièvre très intense avec larges et brusques oscillations de la température, et se confirme par l'effacement du pouls, la violence des battements du cœur, le refroidissement des extrémités, du jetage grisâtre et grumeleux, des râles crépitants et sibilants accompagnant le bruit tubaire, qui persiste.

Quant au passage à l'état chronique de la pneumonie aiguë franche, il reste à établir d'une façon irréfragable. D'Arboval en doutait déjà, et de mon côté je ne l'ai jamais constaté.

PRONOSTIC. — La pneumonie aiguë franche est incontestablement une maladie grave, capable de compromettre en peu de jours l'existence des individus atteints; cependant, chez le cheval, contrairement à ce qu'il en est chez l'homme,et un peu aussi chez le chien, elle est beaucoup moins redoutable que la pleurésie. On doit en triompher, je n'hésite pas à le dire, dans presque tous les cas si on la traite d'une façon rationnelle dès son début.

Il m'est arrivé, bien qu'ayant eu de nombreuses pneumonies à traiter, de ne pouvoir, dans tout le cours d'une année, faire aux élèves une démonstration d'anatomie pathologique sur des pièces fraîches. Je puis ajouter en outre que j'en ai vu maints exemples, choisis il est vrai parmi les plus simples chez des chevaux de race commune, guérir sans médication aucune en plaçant simplement les malades dans des conditions hygiéniques irréprochables. Il va de soi pourtant que ce n'est pas là une expérience à faire dans la plupart des cas, et qu'en la répétant on s'exposerait à de nombreuses déceptions, car la maladie est loin souvent de se présenter avec une semblable bénignité.

Sa gravité au contraire est susceptible de varier dans une

très large mesure suivant le tempérament des individus, l'époque où on est appelé à la traiter, son étendue, et les conditions dans lesquelles ont été tenus les malades depuis qu'elle a débuté.

D'une manière générale elle est beaucoup moins grave chez les chevaux de trait, à poitrine vaste, peu impressionnables, que chez ceux de races distinguées et très nerveux. Ici, où nous avons à soigner des animaux de toutes les provenances et de toutes les constitutions, la différence sous ce rapport est absolument frappante.

Nous voyons journellement, à côté d'animaux rustiques et robustes, qui souvent continuent à manger et conservent presque les apparences de la santé avec une pneumonie occupant la moitié ou plus d'un poumon, des chevaux de pur sang être extrêmement déprimés et dans un état tout de suite inquiétant, avec une lésion moins étendue.

Les sujets habituellement bien nourris et devenus très sanguins quoique maigres parfois, comme le sont la plupart de ceux qui sont employés à Paris et dans sa banlieue à des services particuliers de transports, résistent beaucoup mieux aussi que d'autres, de même origine, mais moins nourris, travaillant peu et pouvant être gras en raison de cette dernière circonstance.

L'âge a également une influence marquée sur la marche de la maladie. D'après les statistiques que j'ai faites, la plupart des cas de mort ont été constatés, bien que le nombre des malades fût beaucoup moindre, chez des animaux ayant moins de six ou plus de dix ans.

En somme, on peut formuler d'une manière presque absolue, que chez les chevaux de trait, d'une bonne conformation, habituellement bien nourris, d'un tempérament sanguin accentué, maigres ou en bon état, arrivés à la période moyenne de l'existence, qui forment ici, je le rappelle, le plus fort contingent de malades, la pneumonie *a frigore* prise à son début doit toujours guérir. Par contre, chez les sujets très nerveux, très jeunes ou vieux — elle se termine parfois d'une façon funeste, même quand elle est soignée minutieusement.

Indépendamment de ces conditions générales, il en est d'autres qui font varier sa gravité. En première ligne il faut placer le travail, si modéré qu'il soit, auquel on soumet quelquefois les sujets dont la maladie a passé inaperçue pendant un, deux

jours ou plus. Il est rare qu'alors celle-ci ne se complique pas de gangrène hâtive ou tardive, ou de la formation d'abcès, pour finir par la mort.

Enfin, toutes les autres conditions étant les mêmes, sa gravité est en général proportionnelle à son étendue et à son acuité. Par exemple, quand elle occupe les trois quarts d'un lobe, ou la moitié des deux, dernière particularité d'ailleurs tout à fait exceptionnelle, elle se termine le plus souvent par la mort.

En résumé, qualités, âge des animaux, époque étendue et acuité, telles sont les circonstances capables de faire varier la gravité de la maladie, depuis son début jusqu'à sa période d'état.

Chez le bœuf, d'après Cruzel, le pronostic « n'est pas fâcheux si elle est combattue dès son invasion ou peu de temps après ». Il n'en est plus de même, ajoute-t-il, « si la saignée a été pratiquée tardivement ». La majorité des considérations qui précèdent peuvent d'ailleurs s'appliquer ici.

Elle est d'une manière générale plus grave chez le chien. J'ai relevé 12 morts sur 45 cas, proportion infiniment plus grande que pour les espèces précédentes. Il est possible et même probable que ces résultats défavorables tiennent en partie à ce fait que cet animal est presque toujours soigné tardivement. Mais il est vrai aussi que chez lui la maladie a plus de tendance à se compliquer de congestion généralisée ou d'abcès. Néanmoins il est difficile de savoir ce qu'elle serait si les animaux étaient mieux surveillés et traités toujours en temps utile.

Quand la pneumonie du cheval est compliquée de congestion généralisée, elle cause la mort en quelques instants. Quand elle se termine par la gangrène elle est aussi presque toujours mortelle, et à bref délai. Cependant H. Bouley et Renault ont publié dans le *Recueil* un exemple de guérison et de mon côté j'en ai recueilli deux bien certains.

La formation d'abcès est loin d'être aussi fatale. Quand un foyer purulent unique s'ouvre et se vide dans une bronche, la guérison est presque la règle. Si au contraire les foyers sont multiples et que tous, ou un certain nombre, restent clos, les malades sont minés par la fièvre et meurent d'épuisement après un temps plus ou moins long. Enfin, quand l'un d'eux se fait jour dans la cavité pleurale, il survient une pleurésie purulente invariablement mortelle.

Heureusement que ces accidents, congestion, gangrène et abcédation, sont évités à peu près sûrement, je dirais même sûrement si j'exprimais exactement ma pensée, quand un traitement rationnel a été appliqué de bonne heure.

Les signes qui donnent la mesure de ces divers degrés de gravité sont, dans tous les cas, tirés des symptômes généraux, dont la modération dès le début et l'amendement après quelques jours, constituent un indice de bon augure, tandis que leur grande intensité et leur exagération à un moment donné de la maladie présagent en général une terminaison funeste.

La circulation relativement peu accélérée, avec le pouls large et fort ; l'activité persistante du système nerveux, les malades restant éveillés, sensibles et attentifs à ce qui se passe autour d'eux, surtout si l'appétit est conservé, indiquent que l'inflammation pulmonaire, quelle que soit son étendue, suit une marche régulière et se terminera par la résolution. Pour les anciens vétérinaires, la persistance ou le retour de l'appétit représentait l'indice le plus certain. Ils l'exprimaient par cet adage pittoresque : *Cheval qui mange n'est pas mort*; ce qui voulait dire, il est à peine besoin de le faire remarquer : *ne doit pas mourir*. C'est là une observation des plus justes. Car, en effet, même lorsque l'hépatisation est parvenue à une hauteur inquiétante, la conservation de l'appétit pendant la période d'augment et, s'il avait cessé un moment, sa réapparition à la période d'état, ne trompent pas sur l'issue heureuse de la maladie.

Au contraire, une profonde dépression du système nerveux avec insensibilité marquée ou absolue ; une grande précipitation avec tumulte des battements du cœur et effacement du pouls ; enfin la suppression complète de l'appétit, décèlent, dans tous les cas, une marche insidieuse ou une extrême acuité et une terminaison fâcheuse.

A ces signes pronostics connus depuis longtemps s'ajoute aujourd'hui celui plus précis et plus certain encore, qui est tiré de la température, laquelle en réalité traduit en chiffres, avec toute l'exactitude mathématique, l'intensité des phénomènes inflammatoires et par conséquent la gravité de la maladie.

Tant que la température rectale n'atteint ou ne dépasse pas 40°, la guérison est certaine, que la pneumonie soit double ou simple et occupe une partie plus ou moins grande du poumon. A mesure au contraire qu'elle s'élève davantage, les

complications deviennent plus à craindre, et quand elle arrive au voisinage de 42°, la mort est presque inévitable. Lorsque encore, sans atteindre cette limite extrême, elle présente pendant la période d'état prolongée de brusques ascensions, on doit redouter la formation d'abcès dans le poumon et les diverses conséquences que cela peut avoir.

En résumé, conservation de l'activité et réveil du système nerveux, persistance et retour de l'appétit, accélération modérée, force et ampleur du pouls, faible élévation et abaissement lent de la température : tels sont les signes pronostics qui font prévoir avec certitude à ces différentes périodes la guérison de la pneumonie. Par contre, une profonde prostration, la suppression de l'appétit, la grande accélération et la faiblesse du pouls, et une température très élevée se maintenant pendant plusieurs jours, conduisent à formuler un pronostic défavorable exactement proportionné à la gravité de tous ces signes.

Traitement. — Rien n'a été varié comme la thérapeutique de la pneumonie. Les moyens les plus dissemblables, à action diamétralement opposée, ont tour à tour été préconisés à l'exclusion de tous autres pour la combattre. On remplirait un gros volume avec l'exposé de tous les systèmes qui ont été successivement mis en honneur. Tous d'ailleurs, inspirés par les doctrines régnantes, bien plus que par un examen attentif des effets produits, étaient ensuite répudiés avec un dédain égal à la faveur dont ils avaient joui pendant un temps plus ou moins long.

Maintes fois on est allé jusqu'à des excès absolument déraisonnables et difficiles à comprendre de la part d'hommes véritablement éclairés et très distingués, si on ne savait que l'esprit peut être complètement troublé par une idée dominante. Il est certain que souvent le traitement mis en usage était plus redoutable que la maladie même.

En vétérinaire, il faut le reconnaître, on semble avoir été plus modéré sous ce rapport qu'en médecine humaine. Si on a commis les mêmes erreurs, au moins l'a-t-on beaucoup moins dit et moins écrit, avantage fort appréciable à notre époque, où le flot toujours montant de publications peu utiles menace de nous submerger.

Le lecteur n'attend sans doute pas que je fasse ici l'examen critique des divers moyens prônés tour à tour. Ce serait sans

utilité réelle, probablement fastidieux, et surtout beaucoup trop long pour trouver place dans cet ouvrage essentiellement pratique. Au surplus, tous ces systèmes anciens se rattachent à un petit nombre de doctrines qui ont successivement, ou alternativement, dominé en médecine, et qu'il est possible d'exposer très brièvement.

La première, qui, d'Hippocrate et Galien, a traversé les temps anciens, la période arabiste et le moyen âge, pour arriver jusqu'à nous, considère la pneumonie comme une phlogose provoquée ou entretenue par un état particulier du sang, trop abondant, trop épais et chargé de principes irritants. Avec des variantes suivant les âges, elle a toujours fait combattre la maladie par les émissions sanguines. On n'a guère discuté à diverses époques que sur la question de savoir s'il valait mieux saigner du côté malade ou du côté opposé. Cette médication *antiphlogistique*, comme on l'appelait, poussée à l'abus par Broussais et après lui par Bouillaud, acceptée par les premiers vétérinaires d'Arboval, Dupuy, Vatel et autres, a été répudiée d'une façon absolue il y a vingt-cinq ou trente ans ; et dans la réaction qui s'est produite contre elle, on n'a pas été moins excessif qu'on ne l'avait été dans l'engouement avec lequel on l'avait accueillie. Il en a d'ailleurs été trop souvent ainsi en médecine, on s'est presque toujours porté d'un extrême à l'autre avant de s'arrêter au juste milieu, qui représente la véritable donnée pratique.

A la fin du siècle dernier, Rasori, de Pavie, imaginant d'attribuer la pneumonie à ce qu'il appela une *diathèse de stimulus*, vint ajouter à la saignée la médication stibiée à haute dose, qu'il qualifia de *contre-stimulante*. Et bientôt après plusieurs médecins, à la tête desquels était l'illustre Laënnec, préconisèrent l'émétique à l'exclusion de tout autre moyen et trouvèrent également des imitateurs en vétérinaire.

Un peu auparavant, Brown, d'Edimbourg, frappé des résultats peu satisfaisants que lui donnait la thérapeutique antiphlogistique et de la prédominance fréquente des signes adynamiques chez certains malades, avait été conduit à penser que la pneumonie était due à un défaut d'*incitation*, à une insuffisance des forces vitales. En conséquence, il proscrivit tout moyen spoliateur et recommanda au contraire de soutenir et réveiller les forces, de fournir l'*incitation* qui manquait, par l'administration de l'alcool à haute dose. Cette idée de Brown n'eut d'abord aucun succès. Chose remarquable, véritable

ironie du sort, elle inspira même à Rasori, son élève le plus distingué, une conclusion qui, comme on vient de le voir, était diamétralement opposée à celle du maître.

Elle était presque oubliée lorsque en 1860 un médecin anglais, Todd, fit revivre cette doctrine de la dépression des forces et préconisa de nouveau l'alcool contre la pneumonie. Vulgarisé en France par Béhier dans ses leçons cliniques, ce système ne tarda pas à se répandre et se généraliser. On arriva bien vite à traiter tous les pneumoniques par l'alcool : on les enivrait littéralement et on les faisait souvent mourir d'engouement pulmonaire. Les excès n'étaient pas moindres qu'avec le système des *saignées coup sur coup* de Bouillaud. C'était insensé, je n'hésite pas à l'écrire.

Bientôt, en outre, on ajouta à l'alcool les toniques, quinquina, gentiane, fer, et une foule d'autres, et cette thérapeutique bizarre fut, comme les précédentes, introduite en vétérinaire par divers praticiens. Combien n'a-t-on pas vu depuis quelques années à Paris de chevaux de trait vigoureux, sanguins, qui auraient guéri sûrement d'une pneumonie franche traitée d'une façon rationnelle, et même peut-être sans traitement aucun, et qu'on a tués en deux ou trois jours de congestion généralisée du poumon, en les empoisonnant d'alcool et les bourrant de quinquina, de fer et autres toniques.

Un système plus récent encore, inspiré par les études de la température dans la pneumonie, a consisté à voir en celle-ci une fièvre qu'il fallait combattre par les antithermiques, sulfate de quinine à hautes doses, salicylate de soude, antipyrine, etc., etc. Brand, Liebermester, Fismer, Jürgensen ont même été jusqu'à recommander la réfrigération directe par les *bains froids* pour abaisser la température.

Pauvres malades !

Il faut dire à notre honneur qu'aucun vétérinaire n'a poussé le système jusqu'à cette limite extrême.

Cependant, entre temps, les critiques rigoureuses faites, d'abord en France par Magendie et Biett, à l'étranger par Hugues Bennett d'Edimbourg et Magnus Huss de Stockholm, et depuis par beaucoup d'autres, avaient montré notamment que la saignée et la médication contro-stimulante, inutiles dans quelques cas, paraissaient nuisibles dans d'autres.

En 1849, Dietl produisit une statistique concernant trois séries de pneumonies : l'une traitée par la saignée, la

deuxième par le tartre stibié, la dernière laissée sans traitement. Les deux premières lui donnèrent environ 20 pour 100 de morts, la dernière 7 seulement. Il en conclut que l'expectation devait remplacer tous les moyens préconisés jusque-là. C'était une nouvelle exagération systématique dont il fallut bien vite rabattre. Dietl lui-même eut bientôt à enregistrer de nombreux insuccès ; et Vunderlich, en 1854, annonça qu'il avait eu 28 pour 100 de morts, chiffre effroyable que n'avait jamais fourni aucun des autres systèmes.

Mon maître Henri Bouley a plusieurs fois laissé sans traitement des chevaux pneumoniques ; j'ai moi-même répété cette expérience ; mais c'était toujours sur des cas choisis à cause de leur bénignité évidente. Il est incontestable que certaines pneumonies peuvent guérir par les seuls efforts de la nature, ce qui n'implique en aucune façon qu'un traitement rationnel n'est pas indispensable pour d'autres et avantageux pour tous. Dans tous les cas les plus bénins, il a au moins l'avantage de diminuer sensiblement la durée de la maladie.

Ce qui explique, sans la justifier pourtant, la faveur dont ont joui successivement les divers procédés que je viens d'esquisser rapidement, c'est que tous ont eu à leur actif des *apparences* de succès, et que, en réalité, ainsi qu'on va le voir, chacun d'eux répond à des indications particulières auxquelles il est nécessaire parfois de satisfaire.

La dérivation enfin, tour à tour prescrite, délaissée et remise en honneur, est le seul moyen de traitement auquel il convient de recourir dans tous les cas. Elle est cependant peu utilisée en médecine humaine. En vétérinaire, elle rend les plus grands services et je crois bien qu'on ne manque jamais d'en faire usage.

Aujourd'hui une nouvelle doctrine sur la nature de la pneumonie vient de naître. Il va en résulter probablement un nouveau système de traitement. Je ne crains pas de lui prédire le même sort qu'aux précédents.

J'ignore si on découvrira un jour un agent antiseptique capable de tuer directement dans le poumon les microbes qui s'y trouvent au sein de l'exsudat, mais ce que je sais bien, par exemple, c'est que la pneumonie franche *a frigore* du cheval ne représente pas une espèce pathologique uniforme ; en d'autres termes qu'il n'y a pas des pneumonies, mais des malades chez lesquels la maladie est infiniment variée, suivant les

qualités propres de ceux-ci, et que cela implique de notables modifications dans les moyens à lui opposer.

Sans plus ample considération générale, je vais examiner ce que les diverses médications déplétive, dérivative, controstimulante, altérante, antithermique et même stimulante et tonique, sont capables de produire, les indications auxquelles elles répondent et dans quelle mesure il convient d'y avoir recours suivant les cas.

a. La saignée générale, petite ou moyenne, a pour effets immédiats de faciliter et ralentir la respiration, de réduire le nombre des pulsations et souvent, quand celles-ci étaient petites et dures, de leur donner de l'ampleur et de la mollesse; elle abaisse en outre la température d'un degré au moins en peu de temps ; enfin elle atténue la dépression nerveuse d'une façon sensible. Presque aussitôt après, l'état général des malades est notablement amélioré. Malheureusement, le bien-être évident qui en résulte n'est pas toujours durable. Assez souvent, au bout de huit, douze heures, si d'autres moyens capables de continuer son action n'ont été employés, tous les symptômes ont repris leur gravité primitive. C'est cette recrudescence fréquente après l'amélioration observée qui avait inspiré à Bouillaud l'idée de répéter les émissions sanguines aussitôt que la dyspnée reparaissait, de traiter la maladie exclusivement par les saignées coup sur coup, afin de la juguler, ce à quoi, il faut bien le reconnaître, il parvenait presque toujours.

A côté de ces avantages, la saignée a l'inconvénient, il est vrai, de diminuer le nombre des globules rouges, et par conséquent l'introduction de l'oxygène, dont la présence dans l'organisme est si nécessaire pendant tout le cours de la maladie et surtout à sa période de résolution, pour suroxyder l'exudat contenu dans les vésicules pulmonaires, et en favoriser l'élimination ou la résorption sous forme de déchets destinés à être rejetés ensuite au dehors par les sécrétions. De plus, quand elle a été abondante et répétée, la régénération des hématies devient d'autant plus difficile et lente que les sujets ont été plus anémiés. Il peut même arriver que ceux-ci restent définitivement débilités. Bouillaud l'a reconnu lui-même d'une façon toute fortuite. Il eut, dans le même hiver, deux chevaux affectés à son service, pris successivement de pneumonie. L'un fut traité par son système de saignées coup sur coup et guérit ; l'autre, soigné plus méthodiquement, guérit aussi. Le premier resta indéfiniment mou et faible, tandis que

le second, à la fin de sa convalescence, était redevenu tout à fait ce qu'il était auparavant. Cette double observation fut pour l'illustre maître un trait de lumière. A la fin de sa carrière, il eut le courage rare d'abandonner un système qu'il avait soutenu pendant la plus grande partie de sa vie.

Cette défection du grand promoteur des saignées à outrance eut pour résultat comme toujours de provoquer une réaction exagérée en sens inverse. On proscrivit le moyen d'une façon absolue, disant qu'un avantage temporaire, impossible à nier d'ailleurs, était acheté au prix d'inconvénients graves et durables. C'était fatal, et pas plus raisonnable du reste que l'excès opposé. Car, en effet, le danger est beaucoup moindre qu'on ne l'a cru, et, en tous cas, il convient de le peser avec le bénéfice pour voir si la balance penche toujours de son côté. Je n'hésite pas à affirmer que cela n'est pas dans la majorité des circonstances. Si la saignée a été proportionnée au tempérament du malade, elle reste sans effet durable.

Eu égard à la facilité avec laquelle le sang se répare, les différences sont considérables, suivant le régime auquel les animaux sont habituellement soumis. Chez les chevaux de trait qui consomment 25 à 30 litres d'avoine par jour, et sont extrêmement sanguins, souvent sans être gras, le sang se reforme avec une rapidité étonnante. J'en ai vu maintes fois auxquels on avait retiré 12 et 15 litres de sang pour combattre des congestions de l'intestin, du poumon ou de la moelle, qui avaient récupéré toute leur vigueur en quelques semaines, et dont, par conséquent, le sang était sûrement reconstitué. Il est loin d'en être de même il est vrai pour les animaux travaillant peu et mal nourris, néanmoins gras et empâtés, comme le sont beaucoup de chevaux de luxe auxquels on donne à peine 6 à 8 litres d'avoine par jour. Ceux-ci sont déjà, malgré leur embonpoint, plus ou moins anémiques et supportent très mal les émissions sanguines grandes, ou seulement moyennes. Il y a là des dissemblances énormes, dont on n'a jamais tenu un compte suffisant, et sur lesquelles il m'a paru indispensable d'appuyer pour bien montrer combien il est nécessaire de varier la puissance des moyens thérapeutiques selon les qualités individuelles des malades, car, je le répète, on n'a pas affaire ici à une *maladie*, mais bien à des *malades*.

Lorsque, par une ou plusieurs saignées, la quantité de sang a été réduite à un certain degré il se peut, cela est incontestable, que sa restauration soit lente, et même qu'elle ne s'ac-

complisse jamais d'une manière parfaite : les sujets restant définitivement anémiés, ainsi qu'on en a vu un si grand nombre il y a une cinquantaine d'années. Mais, tant que l'émission sanguine est proportionnée à la force de l'individu, ce résultat funeste n'est plus du tout à craindre. Voilà des vérités pratiques sur lesquelles on ne saurait trop s'appesantir. Tout le secret consiste donc à savoir user du moyen dans la mesure que comporte le tempérament du sujet et voire même à le délaisser dans quelques cas, si celui-ci est débile et anémié. C'est en cela que la médecine est un art, et que le médecin, par son tact pratique, peut être un véritable artiste.

Enfin, une dernière raison qui doit faire revenir à la saignée dans le traitement de la pneumonie franche, c'est que, après elle, le sang se répare peut-être plus vite qu'on ne l'a pensé. La découverte de Hayem qu'il se produit une véritable poussée d'hématoblastes au moment de la résolution, semble bien être le premier indice de cette restauration rapide. Au surplus, que cela soit ou non, que la saignée pratiquée avec discernement puisse ou non avoir encore un léger inconvénient, il est certain au moins que celui-ci est sans importance, tout à fait éphémère et incapable de contrebalancer ses avantages. Pratiquée dès le début, elle ferait probablement avorter persque toujours la maladie, en annulant les troubles circulatoires du poumon. Il est vrai qu'après la disparition de ceux-ci, la pneumonie ne survenant pas, on ne pourrait affirmer qu'elle se serait manifestée si on avait laissé les choses suivre leur marche naturelle.

A la période d'augment, elle contribue sûrement à atténuer l'intensité des phénomènes, à enrayer et maintenir dans des limites plus restreintes l'hépatisation pulmonaire, et à diminuer la gravité de la maladie. Mais surtout, par son effet immédiat sur la circulation pulmonaire, elle constitue le moyen par excellence de prévenir la congestion pulmonaire généralisée, cause assez fréquente de mort rapide pour les sujets très sanguins, et l'obstruction avec déchirure en grande étendue du réseau capillaire de la portion hépatisée, qui aboutit à la gangrène. Je ne crains pas de dire qu'elle est indispensable dans bien des cas pour parer à ces deux dangers. Aussi eût-elle réellement les défauts qu'on lui a reprochés, ce qui n'est pas, qu'il faudrait encore y recourir ; car, en bonne logique, de deux maux il faut choisir le moindre, et mieux vaut sauver le malade, celui-ci dût-il rester affaibli pen-

dant un temps plus ou moins long, que de le laisser périr.

A la période d'état la saignée peut encore être utile dans quelques cas et pour les mêmes raisons chez les animaux très sanguins. En général, cependant, elle n'est plus indiquée dès que l'altération devient stationnaire, parce que les deux complications qu'elle doit empêcher de se produire ne sont plus réellement à craindre.

Plus tard elle n'a plus de raison d'être dans aucune condition. On peut même affirmer qu'en faisant disparaître une partie des éléments qui transportent l'oxygène, elle ne pourrait avoir d'autre effet que de retarder la résolution.

Le choix de la veine, sur lequel on a tant discuté autrefois, ne peut plus nous arrêter un instant. On saigne à la jugulaire à moins de contre-indications spéciales; cela mérite à peine d'être indiqué aujourd'hui.

Quant aux saignées locales obtenues, soit par les sangsues, soit de toute autre façon, et qu'à une époque on a tenté de substituer aux saignées générales, elles ne méritent nullement d'être préférées à ces dernières. Car, d'une part, elles permettent rarement de retirer une quantité de sang suffisante et, d'autre part, il est impossible de les mesurer exactement. Pour ces deux raisons elles doivent être laissées de côté, au moins en ce qui concerne les grands animaux. Tout au plus pourrait-on les utiliser sur les petits chiens et les chats en particulier.

En résumé, aux périodes de début et d'augment de la pneumonie, la saignée moyenne de 5 à 6 litres en une ou deux fois à dix ou douze heures d'intervalle est non seulement avantageuse, mais nécessaire pour les chevaux de taille moyenne, jeunes ou peu âgés, fortement nourris et pléthoriques; si on a affaire à des sujets peu nourris, quoique gras, la quantité de sang à extraire sera réduite de moitié; et s'ils sont débiles, épuisés par un mauvais régime, l'âge avancé ou des maladies parasitaires, ce qui est exceptionnel, car la maladie dont il s'agit se manifeste bien rarement sur des animaux tombés dans une telle misère physiologique, toute émission devra être proscrite.

Maintenant il va de soi qu'entre les trois points de repère que je viens de montrer il y a une infinité de degrés intermédiaires se rattachant à la taille et au poids de chaque individu. Il est à peine besoin, je pense, de faire remarquer qu'on peut, en toute sécurité, enlever plus de sang à un percheron de 700 à 800 kilog. qu'à un poney de 200 à 250. C'est au praticien à

peser toutes ces considérations, pour déterminer dans quelle mesure la formule générale doit être modifiée suivant les cas particuliers.

Pour le bœuf, Cruzel dit que la saignée est le moyen réellement efficace de combattre la pneumonie aiguë franche bien caractérisée. Il la prescrit de 5 kilog. pour les animaux de taille moyenne, et ajoute qu'on la pousse sans danger jusqu'à 6, 7 et 8 kilog. A l'appui de ses affirmations, il rappelle les avantages tout à fait probants qu'il en a retirés dans maintes circonstances. Cependant, il fait remarquer ensuite avec beaucoup de raison, qu'il faut être plus réservé quand les animaux sont débilités. C'est qu'en effet il peut toujours exister des dissemblances profondes à ce point de vue entre un animal et un autre de même espèce, de même âge et de même taille, suivant la manière dont chacun d'eux a été nourri depuis longtemps.

A cette occasion je me rappelle ce que nous disait Delafond dans ses leçons en 1861. Quand il sortit de l'école pour aller s'établir dans la Nièvre, où les prairies naturelles, un peu humides, n'avaient pas encore à cette époque été améliorées comme elles le sont aujourd'hui, il appliqua invariablement aux animaux vivant dans ces herbages le système des grandes saignées qui lui avait été enseigné ; et ses insuccès furent tels, disait-il, qu'ils l'obligèrent à quitter le pays.

Ce petit mal fit un grand bien, puisqu'il eut pour conséquence de le faire entrer dans l'enseignement, où il a rendu de si grands services.

Donc la saignée doit être plus ou moins abondante, toutes autres conditions restant les mêmes, suivant le tempérament des individus, bœuf aussi bien que cheval.

Toutes ces réflexions s'appliquent également aux autres espèces.

Les chiens d'appartement, et la plupart de ceux qui manquent d'exercice, même bien nourris et très gras, deviennent facilement anémiques. Avec eux il faut par conséquent être modéré en ce qui concerne les saignées. Car, cela est bien prouvé aujourd'hui, si la nourriture est une condition nécessaire de la restauration, l'exercice, l'air et la lumière ne le sont pas moins.

Les signes qui, dans toutes les circonstances, doivent guider le praticien dans la pratique de la médication déplétive sont tirés surtout des symptômes généraux. La coloration très rouge des conjonctives et une élévation rapide de la

température décelant l'état pléthorique du malade, annoncent une évolution rapide des phénomènes morbides, et indiquent rigoureusement la nécessité d'une saignée relativement copieuse. Une dépression profonde du système nerveux a souvent été considérée à tort comme contre-indication. On croyait devoir s'abstenir de saigner un malade très abattu. C'est là une erreur absolue. Toujours dans ces cas, l'émission sanguine est suivie d'un réveil du système nerveux et la prostration s'atténue ou disparaît.

J'en dirai autant de la petitesse et de la dureté du pouls, fréquentes chez les sujets nerveux. On les a considérées aussi comme devant faire repousser la saignée. Elles constituent au contraire une indication expresse. Aussitôt après la spoliation le pouls se montre plus lent, large, mou, et sensiblement meilleur. Il n'y a contre-indication que pour les animaux vieux, épuisés par un mauvais régime ou des affections parasitaires, et dont les muqueuses sont manifestement pâles. Lesquels d'ailleurs sont très rarement atteints de pneumonie.

Ainsi, à part de rares exceptions, depuis le début jusqu'à la fin de la période d'augment, la saignée est parfois rigoureusement indispensable et dans les autres cas presque toujours avantageuse. Elle doit être proportionnée à l'état plus ou moins pléthorique des animaux et à leur poids. On a pour se guider à cet égard les renseignements fournis sur leur régime habituel, l'état des muqueuses, de la température, du pouls et du système nerveux, en général très concordants.

A la période d'état de la maladie, lorsque l'hépatisation est arrêtée, et que par conséquent on n'a plus à redouter les dangers du fluxus sanguin exagéré sur le poumon, l'émission sanguine doit être réservée seulement pour les sujets très pléthoriques. Chez les autres, elle n'a plus d'utilité réelle, cela ressort suffisamment des explications qui précédent pour que je n'y revienne pas. A plus forte raison, si la période d'état touche à sa fin et surtout si la résolution commence à s'accomplir, faut-il répudier toute déplétion.

b. La dérivation doit suivre immédiatement l'émission sanguine, si celle-ci a été pratiquée, et être utilisée encore dans les cas exceptionnels où, en raison de l'état du malade, on a jugé devoir s'en abstenir. Elle est toujours avantageuse et n'a jamais le moindre inconvénient quand elle est employée dans la mesure que comporte la sensibilité du sujet. Appliquée dès le début, elle peut concourir avec la saignée à faire avorter la

maladie, et suffirait quelquefois seule à produire ce résultat heureux. Par l'irritation qu'elle détermine à la périphérie, elle atténue, annihile en partie celle qui s'est fait sentir sur le parenchyme pulmonaire, réveille le système nerveux, et, en attirant le sang à l'extérieur, agit puissamment pour détourner le fluxus sanguin qui se porte vers le poumon.

Au début de son action, elle provoque souvent une légère excitation, plus ou moins marquée suivant l'impressionnabilité des individus, avec accélération du pouls et de la respiration. Mais bientôt après, la dyspnée diminue, les mouvements respiratoires sont moins nombreux, le pouls devient plus lent et plus fort, et, au bout de quelques heures, la température s'abaisse de quelques dixièmes de degré. Il en résulte très manifestement dans la majorité des cas une amélioration sensible de l'état général des malades. Souvent j'y ai eu recours sans avoir au préalable pratiqué de saignée et ses effets n'en étaient que plus évidents. Ils sont sans doute moins grands et surtout moins prompts que ceux de la déplétion directe, mais en revanche ils sont plus prolongés et vont même d'ordinaire en s'accentuant pendant toute une journée ou plus, quand aucun autre moyen thérapeutique n'a été employé. Plus tard, elle aide encore à atténuer l'intensité des phénomènes et à régulariser leur marche; jusqu'à la fin, elle peut contribuer à activer la résolution. Elle doit donc être utilisée sur tous les malades sans exception et à toutes les périodes de la maladie.

Mais pour en retirer tous les bénéfices qu'elle est capable de procurer il faut qu'elle soit prompte, large, énergique dès les premiers moments et souvent continuée ensuite, sous une forme atténuée jusqu'à la guérison définitive.

Pour atteindre ce but, divers moyens doivent parfois être mis en usage simultanément ou successivement.

En premier lieu et aussitôt que possible, on a recours aux rubéfiants. Les frictions sèches sur toute la surface du corps, celles de vinaigre chaud, ou simplement de corps solides poreux ou durs et chauffés, dont l'effet est complété par d'épaisses couvertures, peuvent déjà rendre des services. Les applications d'essence de térébenthine ou autres huiles essentielles sont plus puissantes, mais, en raison des divers inconvénients locaux et généraux qu'elles peuvent avoir, ne sont pas à recommander. On ne les accepte qu'à défaut d'autres agents.

En tête de tous se place pour le cheval la pâte de farine de moutarde ou son huile essentielle que l'on conserve maintenant en flacons bouchés d'un petit volume. On les emploie en frictions ou en application à demeure sous la face inférieure du corps et quelquefois sur les membres et les côtés de la poitrine. Sur les chevaux de races distinguées, à fourrure peu épaisse, on obtient presque toujours un effet suffisant en imprégnant les poils de pâte ou de l'huile essentielle. Il en est à peu près de même sur tous les animaux récemment tondus. Sur ceux qui ont une fourrure abondante, il est nécessaire de maintenir la préparation appliquée à l'aide d'une toile ou d'un appareil *ad hoc*, pendant un temps plus ou moins long, deux, trois, quatre, cinq heures. De toute façon il est nécessaire d'obtenir sous le corps un engorgement de plusieurs centimètres d'épaisseur. Si une première application n'a pas suffi, on y revient une ou deux fois ou plus si c'est indispensable. Par contre il y a lieu aussi de surveiller l'effet produit afin d'éviter une chute des poils, voire une escharification de la peau, par suite d'une irritation trop violente. Ce sont là des détails pratiques sur lesquels il serait évidemment surperflu d'insister.

Je me borne à dire que la révulsion n'est jamais trop violente tant qu'elle n'expose pas aux dangers que je viens de signaler; et j'ajoute qu'il convient de l'étendre proportionnellement à la gravité de la maladie.

Cependant cette règle générale comporte un amendement en ce qui concerne les animaux très sensibles et impressionnables. Ceux-ci sont parfois extrêmement irrités par l'action des sinapismes, et leur agitation pourrait devenir une cause d'aggravation des troubles morbides. On est donc forcé, dans quelques cas, de maintenir l'effet en-deçà du point désirable pour prévenir cet accident.

C'est au praticien à discerner dans quelle mesure il est rationnel d'user du moyen.

La révulsion par le sinapisme est moins facile à obtenir sur le bœuf.

Sur le chien, le sinapisme a une action assez puissante, mais souvent les animaux, s'ils ne sont pas très déprimés, le déplacent et l'arrachent, de sorte qu'il ne rend plus des services aussi complets que sur le cheval.

Au surplus, les rubéfiants ne sont pas les seuls dérivatifs auxquels on puisse et on doive avoir recours. Les vésicants

et les exutoires sont également utilisés dans certaines conditions, soit seuls, soit pour compléter et prolonger l'effet des premiers.

L'onguent vésicatoire, appliqué sur les côtés de la poitrine dès le début de la maladie, produit une dérivation puissante à laquelle s'ajoute, par l'exsudation purulente qui a lieu ensuite à la surface de la peau, une déplétion qui a l'avantage de ne porter que sur le plasma du sang. Beaucoup de praticiens en font usage journellement. Il a pourtant sur le cheval un inconvénient grave. Souvent il détermine avec la chute des poils une destruction des bulbes pileux, et la peau reste ensuite glabre et calleuse. Cela constitue une tare indélébile, cause de grave dépréciation pour les sujets de luxe. En raison de ce danger il est sage de n'appliquer qu'avec beaucoup de modération l'onguent vésicatoire sur les chevaux fins, ou mieux de le réserver pour les cas d'extrême gravité. Enfin, il serait toujours imprudent de l'étendre sur une grande surface à cause de l'absorption possible de la cantharidine, dont la présence dans l'organisme peut avoir de dangereux effets. Sur la peau du bœuf, l'onguent vésicatoire ordinaire est beaucoup moins actif. Il ne produit à peu près rien sur celle du chien, et l'absorption de la cantharidine s'y produit néanmoins. Le seul vésicant efficace pour cette espèce est la pommade stibiée, 4/64 par exemple. C'est là un topique réellement puissant. On l'applique en frottant légèrement sur les côtés du thorax après avoir préablement coupé les poils s'ils sont longs et abondants. C'est le véritable dérivatif qu'il convient d'employer sur cette espèce.

Les exutoires peuvent aussi rendre de grands services, soit en faisant seuls tous les frais de la dérivation, soit en complétant et prolongeant celle qui résulte de la rubéfaction. Ils ont en outre l'avantage de produire une spoliation abondante portant exclusivement sur le plasma du sang. Un long séton peut donner sur le cheval jusqu'à 200 et 250 grammes de pus en 24 heures. S'il y en a deux, trois ou quatre, on voit ce que cela produit en quelques jours. Par cette action, dans les cas rares où on aura jugé prudent de délaisser la saignée, les exutoires la suppléeront en partie, et dans tous les autres ils continueront son effet d'une façon avantageuse.

Enfin, ils semblent encore prévenir en partie les complications qui surviennent parfois après la résolution de la pneumonie, notamment la synovite rhumatismale, si fré-

quente chez le cheval, et peut-être aussi les autres inflammations séreuses, pleurite, péricardite et autres, beaucoup plus rares. Je dis ils semblent, car en effet je ne suis pas encore en mesure d'affirmer le fait. J'ai simplement fait cette remarque, depuis un assez long temps déjà, que les sujets pris de synovite après la guérison de la pneumonie n'avaient pas été traités par les sétons. Étant mal placé pour élucider cette question, pour la raison que j'indiquerai plus loin, je serais heureux de voir d'autres praticiens en chercher la solution. Si quelqu'un arrivait à établir qu'effectivement, comme je suis actuellement porté à le penser, quand, aux divers autres moyens de traitement on a joint les exutoires, il ne survient jamais de synovite, il en résulterait une donnée pratique d'un haut intérêt. Le fait étant bien constaté l'explication définitive du phénomène viendrait plus tard sans doute. Dès maintenant il en est une qui se présente à l'esprit. On sait à n'en pouvoir douter que ces complications sont la conséquence d'une infection de l'organisme, et aujourd'hui il est à peu près prouvé aussi que cette infection est produite par un microbe. Qu'il soit le pneumocoque de Talamon, de Chutz (1) et de Hell (2), ou qu'étant banal il ait acquis au sein du poumon des qualités spéciales, toujours est-il, ainsi qu'on l'a vu d'autre part, qu'il existe des microcoques en très grand nombre dans les abcès résultant de la fonte purulente des indurations cutanées ; il semble se manifester là une véritable élimination des agents pyogéniques accumulés dans l'organisme.

N'en peut-il pas être de même par la suppuration qui a lieu autour des mèches des sétons? Je ne fais que poser la question. Si elle venait à être résolue par l'affirmative, cela justifierait en partie les vieilles idées humorales si souvent reproduites, et qui consistaient à voir dans les exutoires une voie d'écoulement pour les humeurs de l'économie. Ce ne serait plus il est vrai les humeurs qui s'écouleraient par les *fonticules*, mais bien les agents irritants capables d'en déterminer la production. Quelle lumière cela répandrait sur tant de points obscurs de pathogénie! Et peut-être ne sommes nous pas loin du jour où cette explication sera acquise à la science. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que les exu-

(1) Arch. f. Vis. und Prackt. Thierheilkunde, B. XIII.
(2) Zeitschrift f. Vet. Kunde, 1889, H. 1.

toires appliqués à propos rendent de réels services contre la pneumonie franche.

Pour le bœuf, sur la peau duquel la farine de moutarde et le vésicatoire produisent peu d'effet, ils constituent à peu près le seul dérivatif sur lequel on puisse compter. Cruzel (1) recommande un séton de 25 centimètres dont le ruban est enduit de pommade stibiée. Ce doit être là, en effet, un puissant agent irritant.

Sur le chien, le séton entourant la moitié supérieure de l'encolure est en général aussi fort avantageux.

Au cheval on passe le plus souvent deux sétons à l'interars ou un seul plus long sous le ventre. Quelquefois on en place aussi sur le thorax dans les espaces intercostaux, allant du tiers supérieur au quart inférieur des côtes, deux du côté malade seulement ou de chaque côté. Sur cette région ils ont l'inconvénient de laisser des traces longtemps visibles de leur application. Au niveau des ouvertures la peau est dénudée, et entre ces deux points il reste un cordon sous-cutané induré assez en relief, de façon que les animaux sont pour longtemps, sinon définitivement, tarés. C'est là une considération qu'il faut envisager quand on à affaire à des chevaux de luxe.

Si la suppuration ne s'établit pas assez vite, si les sétons ne prennent pas, suivant l'expression consacrée, signe pronostic inquiétant, on enduit d'un topique irritant une mèche nouvelle que l'on substitue à l'ancienne afin de déterminer une irritation plus violente. Pour le cheval, on emploie l'onguent basilicum seul ou mélangé à partie égale d'onguent vésicatoire; pour le bœuf et le chien la pommade stibiée est de beaucoup préférable.

Que les exutoires aient été appliqués dès le début pour faire à eux seuls tous les frais de la dérivation et de la déplétion, ou qu'ils l'aient été plus tard dans le but de continuer et compléter ces deux médications, toujours on doit les laisser agir jusqu'à la résolution complète de la maladie. Quelquefois même on les maintient encore après, pour, suivant une idée ancienne, *épurer* l'économie. Y a-t-il du vrai dans cette opinion unanimement acceptée autrefois? L'avenir le dira.

Les sétons seraient, d'une manière générale, indiqués dans tous les cas. Malheureusement sur le cheval ils s'accompagnent d'un grand danger : ils deviennent souvent, ceux sur-

(1) Traité de path. bov., 1869, p. 215.

tout qui sont placés sur les côtés du thorax, le siège de gangrène septique. (Voyez ce mot.) Dans les agglomérations de malades on ne doit en user qu'avec une prudente réserve, et dans les milieux infectés il faut les proscrire absolument. C'est cette raison qui m'a empêché d'étudier leurs effets aussi complètement que je l'aurais désiré. Les accidents de gangrène que j'ai vus se produire du temps où mon maître, H. Bouley, dirigeait la clinique à l'école d'Alfort, ont été si nombreux, que j'ai cru devoir presque renoncer à en appliquer. Mais sur les animaux isolés le danger n'existant plus, ils peuvent toujours être employés avec avantage, et, je le répète, peut-être contribueront-ils à prévenir les complications si graves qui se manifestent assez souvent du côté des séreuses après la résolution de la pneumonie.

a) Indépendamment des moyens thérapeutiques dont il vient d'être question, il en est plusieurs autres auxquels on doit avoir recours encore, pour compléter l'action des premiers ou répondre à des indications spéciales, variables suivant les cas. Comme, en raison de sa situation profonde, le poumon échappe à toute action topique, les agents dont j'ai maintenant à examiner les effets ne contribuent à atténuer l'inflammation dont il est le siège en modifiant sa circulation et sa nutrition propres, qu'en agissant en même temps sur la circulation et la nutrition générales ; car même ceux dont l'action locale est le plus appréciable font en outre sentir leurs effets sur toute l'économie.

Dans un premier groupe se trouvent les agents surtout dynamiques : composés stibiés, ipéca, iodure de potassium et digitale ; dans un deuxième, les antipyrétiques et antithermiques : sulfate de quinine, vératrine, aconitine, salycilate de soude, etc. ; dans un troisième, les excitants diffusibles et les toniques : alcool, quinquina ; dans un quatrième enfin, certains antiputrides.

Après les regrettables abus qu'on en avait faits au commencement de ce siècle, les stibiés étaient fort discrédités il y a quelques années. La discussion qui eut lieu à leur occasion entre Miquel et Reboul, ne les avait pas réhabilités. La vérité, pourtant, est qu'ils restent réellement utiles dans la plupart des cas s'ils sont donnés avec mesure. Mais ce n'est pas par leur dangereux effet *adynamisant*, *controstimulant* de Rasori, qu'ils sont avantageux ; la faiblesse extrême des malades, soit dès les premiers moments de la maladie, soit quand la médi-

cation a déjà été suivie pendant quelques jours, doit même les faire proscrire ou cesser.

Chez tous les animaux susceptibles de vomir, l'émétique provoque d'abord des vomissements et une forte purgation; puis le tube digestif semble s'y habituer, il y a comme on dit, *tolérance*, et les évacuations cessent. On peut même empêcher d'emblée celles-ci de se produire en donnant le médicament à doses élevées et surtout en y ajoutant des opiacés, comme on le fait souvent en médecine humaine. Il est rare cependant que l'action évacuante du début ne soit pas déjà bienfaisante et qu'il y ait lieu de l'empêcher.

Chez le cheval et les ruminants, cette action évacuante primitive est nulle, mais l'action secondaire est, chez eux, tout aussi marquée.

Clément avait affirmé autrefois que les sels d'antimoine, précipités dans le cæcum par le tannin des fourrages, étaient sans effet sur les herbivores. C'est là une erreur. Que ces agents soient rendus insolubles dans le cæcum, cela est possible et je ne veux pas le contester, mais il est néanmoins certain, ainsi qu'on va le voir, qu'ils ont, chez tous les animaux, une influence marquée sur la respiration et la circulation.

Cet effet résulte d'une action *nauséeuse* qui consiste en une excitation du pneumogastrique, déterminant par action réflexe une ischémie du poumon et un ralentissement notable des contractions du cœur. Si on administre à un cheval de taille moyenne, en santé, ainsi que je l'ai fait maintes fois et l'ai répété encore ces jours derniers, 5 grammes d'émétique dans le son mouillé matin et soir, on voit la respiration se ralentir graduellement : de 14 à 15, par exemple, descendre à 12, 11 et jusqu'à 8 par minute vers le quatrième jour; le nombre des battements du cœur, de 40 à 44, s'abaisser à 38, 36, 32 et même 30 par minute, en même temps que le pouls devient plus mou. Avec de légères oscillations consistant en une faible accélération vespérale, ces modifications se maintiennent tant que dure la médication. Au bout d'un certain temps, elles s'accompagnent en outre d'affaiblissement général, d'adynamie musculaire, d'anémie avec pâleur des muqueuses, enfin de collapsus, qui deviendraient bientôt redoutables, et qu'il faut toujours éviter avec soin.

Sur la température, l'action de l'émétique est moins marquée. Si on reste en-deçà de la dose véritablement toxique, elle se traduit seulement par un abaissement de 2 à 4 dixièmes de

degré au plus. Mais son effet sur la circulation pulmonaire et les contractions cardiaques est évidente, quoi qu'on ait dit, et par là cet agent devient fort utile, au début et pendant la période d'augment de la pneumonie, pour seconder l'action de la saignée et de la dérivation. Il concourt avec elles à réduire le fluxus sanguin et à prévenir la congestion générale ou les hémorrhagies interstitielles, dont la grande étendue et la multiplication aboutissent à la gangrène hâtive du tissu.

L'émétique est donc bien indiqué chez tous les animaux vigoureux et sanguins comme adjuvant des médications précédentes. Par contre, son administration ne doit pas être prolongée beaucoup au-delà de la période d'état. Trop longtemps continuée, elle porterait à la nutrition générale une atteinte profonde et dangereuse. L'adynamie, la pâleur des muqueuses et la faiblesse du pouls, indiquent que son action devient excessive.

Quand les malades portent des sétons, ceux-ci fournissent en outre un signe physique très caractéristique de l'intoxication. L'exsudation qui s'y produit diminue brusquement et le pus, beaucoup moins abondant, devient plus fluide et grisâtre. Aussitôt que ce fait apparaît, il commande absolument de supprimer la médication stibiée.

Enfin, il convient d'ajouter que, pour les animaux faibles, débiles, dont les muqueuses sont pâles et le pouls mou, cette médication est contre-indiquée, comme l'émission sanguine, dès le début de la maladie.

A plusieurs reprises, on a proposé de remplacer l'émétique par l'oxyde d'antimoine ou le kermès, l'un et l'autre moins irritants, disait-on, pour la muqueuse digestive. Tous les deux ont aussi une action moins puissante sur la circulation pulmonaire et les mouvements du cœur et, pour cette raison, ne méritent pas la préférence que quelques auteurs leur ont accordée.

On a fait valoir encore l'action expectorante du kermès. Mais cette action est utile plutôt dans la bronchite que dans la pneumonie.

En somme, quand la médication stibiée est indiquée, mieux vaut s'adresser à l'émétique dont l'action est plus nette et plus certaine. On l'administre aux doses de 8 à 10 gr. par jour en deux fois pour les chevaux de poids moyen, et à doses proportionnées pour les autres.

Cependant, pour le chien, on remplace avantageusement le

tartre stibié par l'ipéca dont l'action évacuante est moins violente. Cet animal s'épuisant facilement, on ne doit pas chercher à obtenir chez lui l'action générale de la médication. L'ipéca administré une première fois dès le début, une seconde au bout de deux jours, et au plus une troisième, aux doses de 25 à 50 centigr., donne tout ce qu'il est possible d'obtenir sans inconvénient des évacuations pour atténuer l'engouement du poumon.

b) L'iodure de potassium est appelé à rendre de réels services. Dans le principe, l'idée m'est venue de le donner dans le but exclusif de combattre le gonflement inflammatoire des ganglions bronchiques. Bientôt j'ai reconnu qu'après une légère excitation éphémère, il ralentit d'une façon remarquable les mouvements du cœur, régularise la circulation pulmonaire, abaisse notablement la température et provoque ensuite une abondante sécrétion humide sur toute l'étendue de la muqueuse respiratoire. Ces effets, constatés d'abord sur des animaux d'expérience, m'ont conduit à l'essayer contre la pneumonie (1). Son action m'a paru être des plus avantageuses. Administré depuis le début jusqu'à la période d'état aux doses de 8 à 10 gr. en deux fois dans la journée, il ralentit la respiration et la circulation, augmente la force et l'ampleur du pouls, abaisse rapidement la température de 1 à 3 degrés, et enfin, par la sécrétion qu'il provoque, contribue à désagréger l'exsudat obstruant les vésicules pulmonaires et à faciliter ainsi son élimination. Il produit donc sur l'engouement du poumon un effet analogue à celui des stibiés, et il a sur eux l'avantage d'être un antithermique puissant, un expectorant non moins, peut-être plus actif que le kermès, sans compter qu'il peut, dans certains cas, prévenir le cornage chronique, fréquent à la suite de la maladie.

En vue de bien me rendre compte de son action thérapeutique, je l'ai plusieurs fois employé seul, sans saignée ni révulsif, ni aucune autre médication interne, et non seulement les malades ont guéri, ce qui ne constituerait pas une preuve absolue de son efficacité, mais au bout de douze à vingt-quatre heures ses effets antithermiques et modérateurs de la respiration et de la circulation étaient déjà très prononcés, s'accentuaient jusqu'à la fin du second jour, et se maintenaient pendant toute la durée de la médication.

(1) Arch. vét., 1884. Acad. de méd., 1889.

Depuis lors, je n'ai jamais manqué d'en faire usage. Je crois donc fermement qu'il est destiné à entrer définitivement dans la thérapeutique de la pneumonie aiguë, et à remplacer en grande partie les préparations stibiées.

Son administration ne peut non plus être prolongée indéfiniment à doses élevées. Au bout d'un certain temps il en résulterait un commencement d'intoxication iodique, dont le larmoiement signale le début et indique le moment où il convient de diminuer ou cesser la médication. Cette limite est d'ailleurs rarement atteinte, car aussitôt que la maladie est en voie de résolution son administration devient inutile.

Je n'ai jamais eu l'occasion d'expérimenter ce médicament chez le bœuf, mais il est probable qu'il procurera les mêmes bénéfices que chez le cheval.

Pour le chien, après une évacuation déterminée par l'ipéca, aux doses de 10 à 25 centigr., il remplace avantageusement, comme modificateur général, les préparations stibiées.

c) La digitale, dont l'action sur les mouvements du cœur et la circulation pulmonaire est trop connue pour que j'aie à la décrire, même sommairement, répond souvent à une indication spéciale. Quand le pouls est vite et petit, elle le ralentit et le relève rapidement. J'ajoute que son action diurétique n'est pas non plus sans utilité, et doit faire préférer le médicament sous la forme naturelle à son principe actif, dont toute l'action se réduit à l'effet dynamique sur le cœur. On en donne 4 gr. en poudre au cheval de taille moyenne et des doses proportionnées au poids, aux autres animaux.

Je dois rappeler que la digitaline s'accumule dans l'organisme et finirait par produire des effets toxiques si on prolongeait l'usage de la digitale. Pour éviter ce danger, pas bien grand, mais enfin possible, il est sage de diminuer ou même de cesser la médication au bout de trois ou quatre jours. Au surplus, il n'est jamais nécessaire de la prolonger au-delà pour obtenir l'effet désiré.

d) Sous l'empire de l'idée que la pneumonie était une fièvre à localisation pulmonaire, on a été amené à la traiter par les antipyrétiques exclusivement. Le sulfate de quinine préconisé en médecine humaine par Jürgensen, a été employé ensuite par quelques vétérinaires. Je crois qu'il n'en est plus question aujourd'hui. En tout cas, les médecins l'ont bien vite renvoyé à sa vraie destination, qui est de combattre la fièvre paludéenne.

La vératrine, véritable poison du cœur, dont la dose toxique est très rapprochée de la dose thérapeutique, a vraisemblablement fait mourir quelques malades qui auraient guéri sans traitement, et a été délaissée presque aussitôt qu'elle fut essayée.

L'aconitine a été élevée à peu près à la hauteur d'une panacée par les homœopathes et d'autres prétendus dosimétristes. Le hasard m'a permis de la voir administrer un grand nombre de fois par un adepte du système, dont bien entendu je m'abstiens de citer le nom ; j'ai suivi son expérience avec grande attention, et il en est résulté pour moi la conviction ferme, que parmi les chevaux pneumoniques ainsi traités et qui ont succombé en grand nombre, 4 sur 8 chez un seul loueur dans un même hiver, il en est plusieurs qui eussent probablement guéri sans aucun traitement.

Une longue discussion de ces faits serait sans aucun doute dépourvue d'intérêt.

Quant au salicylate de soude dont l'effet contre l'endocardite et l'arthrite rhumatismale aiguës est si remarquable, presque merveilleux, il paraît peu utile dans la pneumonie. Il abaisse la température il est vrai, mais sans modifier d'une façon sensible les autres symptômes généraux. Après l'avoir expérimenté, il m'a semblé devoir être laissé de côté. Le seul effet avantageux qu'il produit étant obtenu aussi bien avec l'iodure de potassium, dont l'action complexe répond beaucoup mieux et plus complètement aux diverses indications à satisfaire, il ne me paraît plus avoir d'utilité réelle.

e) Les excitants diffusibles et les toniques ont aussi été préconisés ainsi que je l'ai dit d'autre part, et ne sont pas aujourd'hui tout à fait abandonnés.

L'alcool préconisé par Brown, remis en honneur par Todd et Béhier, introduit en vétérinaire par plusieurs praticiens, a constitué pendant quelques années la base d'un traitement systématique assez souvent employé. Aujourd'hui il est encore considéré comme un remède nécessaire chez l'homme alcoolique, dont l'organisme paraît se passer difficilement du poison auquel il est habitué. Les médecins le donnent donc encore à doses faibles et fractionnées aux malades intoxiqués et affaiblis, chez lesquels la maladie tend à prendre une forme adynamique, mais plus cependant comme agent thérapeutique exclusif.

Nos malades à nous, n'étant pas dans le même état, n'ont

jamais besoin de cet excitant; j'ajoute même qu'il est pour eux, depuis le début jusqu'à la période d'état de la pneumonie franche, sûrement plus nuisible qu'utile. En effet, c'est un agent surtout congestionnant, qui relâche les vaisseaux et ralentit le mouvement du sang dans le réseau capillaire.

L'excitation éphémère, qu'il détermine à doses modérées, est le résultat d'une légère hyperémie des centres nerveux produite par ce mécanisme. S'il est absorbé en plus grande quantité, il détermine une véritable congestion accompagnée d'engourdissement, pouvant aller, comme on sait, jusqu'à la stupéfaction profonde, avec refroidissement périphérique et mort dans le collapsus absolu. A l'autopsie des hommes et des animaux empoisonnés, on trouve tous les parenchymes extrêmement congestionnés, et dans le poumon en particulier, l'altération est plus intense que dans la plupart des autres organes. Ainsi, à doses excitantes ou stupéfiantes, l'alcool est toujours un hyperémiant du poumon. Il peut donc ajouter son effet à celui de la maladie pour provoquer les deux phénomènes les plus redoutables depuis le début jusqu'à la période d'état de la pneumonie franche, la congestion généralisée du poumon, ou l'hyperémie exagérée de la portion dans laquelle se localise l'inflammation. Il me paraît, pour cette raison, absolument irrationnel, je n'hésite pas à le dire, d'en faire usage tant que la maladie est dans sa période d'accroissement. Au surplus, j'en ai fait l'essai il y a plusieurs années déjà, et j'ai toujours constaté que la dyspnée augmentait après son administration.

On pensera peut-être à invoquer son action antiseptique pour en justifier l'emploi. Mais pour cela il faudrait d'abord prouver que la maladie est primitivement la conséquence d'une infection du poumon, ce qui ne l'est pas encore d'une façon irréfragable, et ensuite, que l'alcool détruit le microbe spécial, cause essentielle du mal, ce qui ne l'est pas du tout. Aussi, en s'inspirant de ce qu'on sait aujourd'hui, est-on conduit à le proscrire du traitement de toute pneumonie franche pendant les premières périodes.

Plus tard, quand il y a gangrène confirmée ou formation d'abcès, il peut avoir une certaine utilité.

Dans le premier cas, les malades étant très déprimés et menacés d'une infection générale rapide, les propriétés excitantes et antiseptiques de ce médicament semblent devoir prévenir ou combattre ce dernier phénomène. Cependant,

contre la gangrène du poumon et l'infection septique, son efficacité n'est nullement établie. Car si l'alcool absolu ou très concentré est un antiputride énergique, un liquide conservateur parfait, il est loin d'en être de même des solutions faibles, qui, elles, sont envahies facilement par la fermentation. Or, il est à peine besoin de le dire, l'alcool, absorbé à doses thérapeutiques et même stupéfiantes ou toxiques, ne sera jamais dans le sang et les autres liquides de l'organisme qu'en solution extrêmement diluée, et restera par conséquent sans la moindre action antiputride. Au surplus, je l'ai expérimenté à ce point de vue, comme beaucoup d'autres praticiens sans doute, et jamais je n'ai nettement constaté qu'il eût produit d'effet appréciable.

Il n'a pas plus d'influence spéciale, je crois, sur les abcès du poumon.

Toutefois, cela n'implique pas que dans ces deux conditions il soit absolument sans utilité. L'excitation locale qu'il produit sur l'appareil digestif tend à réveiller et faciliter la digestion, et à faire réparer ainsi un peu mieux les déperditions énormes éprouvées par l'organisme. De plus, l'excitation générale qu'il produit encore doit activer un peu la nutrition intime et conséquemment l'utilisation des matériaux absorbés. Par ces effets complexes, il concourt probablement à augmenter la force de résistance des malades. Dans cette mesure limitée et vraisemblablement exacte, son action n'est pas à dédaigner. On donne au cheval de 100 à 250 gr. d'eau-de-vie ordinaire par jour, à doses fractionnées et en solution dans un ou deux litres d'eau, ou mieux d'une infusion de bon foin naturel ou de plantes aromatiques. Quelques praticiens ont été jusqu'à 500 gr. d'eau-de-vie dans la journée. Ce me paraît être là une dose un peu massive, capable quelquefois de devenir stupéfiante et, par conséquent, d'être plus nuisible qu'utile. A la place de l'eau-de-vie, on peut employer le vin : un, deux et jusqu'à trois litres en une journée, pur ou mieux étendu aussi de thé de foin ou d'infusion aromatique. L'excitation qu'il produit est moins prompte, mais en revanche le tartrate de potasse et le tannin qu'il contient ne sont pas sans utilité.

Les toniques amers, quinquina et gentiane, sous la forme d'extraits notamment, sans qu'ils aient non plus d'action spéciale, peuvent être ajoutées à l'alcool ou au vin dans les mêmes circonstances et dans le même but.

f) Contre la gangrène du poumon, on a administré divers antiputrides énergiques. J'ai vu mon maître Henri Bouley donner à des chevaux, en un jour, jusqu'à 20 et 30 gr. de chlorure de chaux par doses fractionnées, dans de la mélasse et des poudres émollientes. Avec Eugène Renault, ils ont cité un cas de guérison. J'ai plusieurs fois répété l'expérience il y a bon nombre d'années déjà, sans avoir eu le même succès. A côté de cela, j'ai recueilli un cas de guérison de gangrène bien confirmée, chez un cheval auquel j'avais fait prendre par jour, jusqu'à disparition des symptômes pathognomoniques, 20 gr. d'acide salycilique et 100 gr. d'alcool 3/6. Un deuxième traité par fleur de tan 40 gr. même alcool 100 gr., et un dernier, par acide phénique 30 gr. même alcool, même dose, ont également guéri.

Dans ma pensée, l'alcool faisant partie de ces diverses médications antiseptiques avait surtout pour but de prévenir leur dangereuse action topique sur la muqueuse digestive, et de faciliter la dissolution et l'absorption de l'agent réellement actif.

Est-on en droit d'attribuer les quelques guérisons dont je viens de parler aux traitements appliqués? Je ne me permettrais certes pas de l'affirmer; car, dans d'autres circonstances, ils se sont montrés insuffisants. Cependant il est rationnel au moins de chercher à arrêter la gangrène du poumon et l'infection qui en est la suite par l'un ou l'autre de ces antiseptiques. Lequel mérite la préférence? On ne saurait le dire actuellement. Il me semble néanmoins aujourd'hui que l'acide salicylique doit être le plus puissant. Malheureusement, il a le tort d'être sûrement aussi le plus irritant pour la muqueuse digestive. Il est indispensable de le diviser dans une assez grande masse d'excipient. L'acide phénique vient, je crois, immédiatement après comme énergie. Mais, je le répète, il reste encore beaucoup à faire pour élucider la question.

L'essence de térébenthine unie au sucre de Saturne est préconisée par Röll, en inhalations pratiquées deux ou trois fois dans la journée. Il dit que cette médication lui a procuré quelques succès. C'est à essayer. De mon côté, j'ai donné à l'intérieur l'essence de térébenthine jusqu'à 50 gr. par jour avec l'alcool, sans pouvoir dire si elle a vraiment exercé une action avantageuse.

Au surplus, il est infiniment probable que la gangrène du poumon sera toujours mortelle dans l'immense majorité des

cas et quoi qu'on fasse, puisqu'il est impossible d'agir directement sur le tissu mortifié.

g) Indépendamment des moyens médicaux, variés suivant les conditions individuelles auxquels il convient de recourir pour atténuer l'intensité de l'inflammation pulmonaire, prévenir ses conséquences redoutables et diriger sa marche vers la résolution, il faut aussi donner la plus grande attention à l'hygiène. Pour faire ressortir la grande importance de celle-ci, il me suffit de rappeler que bon nombre de pneumoniques guériraient sans aucun traitement médical et par les seules forces de la nature, secondées d'un régime parfaitement approprié aux besoins du moment.

Les malades, cela va de soi, doivent d'abord être protégés d'une façon parfaite contre les intempéries et les refroidissements. Pour cela, ils seront logés dans des locaux bien construits les tenant à l'abri de tout courant d'air. Toutefois, s'il est indispensable que ceux-ci soient suffisamment clos, il n'est pas bon que la température s'y élève d'une façon exagérée, ni surtout que l'air y soit confiné. Les rares pneumonies observées pendant les temps très chauds sont en général graves et ont de la tendance à mal finir. Il en est un peu de même en toute saison, quand les animaux sont renfermés dans un milieu dont la température est trop élevée. Alors la dyspnée augmente et souvent le poumon se congestionne davantage. Il est donc préférable de tenir les malades dans un milieu non froid bien entendu, mais tempéré, relativement frais, où l'air plus condensé répond mieux aux besoins d'un organisme dont l'appareil respiratoire est, en réalité, momentanément diminué d'étendue.

Mais ce qui est particulièrement nuisible, c'est le défaut absolu de renouvellement de l'air dans des locaux constamment clos, bas et étroits, et plus encore l'encombrement de ceux-ci par un trop grand nombre d'animaux sains ou malades. Dans ces conditions, l'air s'altère très vite et exerce une influence fâcheuse sur la marche de la maladie. Il est nécessaire qu'il soit renouvelé suffisamment pour prévenir son altération par les émanations des animaux et des fumiers.

Toutefois, il est indispensable aussi que l'aération se fasse par des ouvertures assez élevées au-dessus des malades pour que ceux-ci n'en éprouvent aucun refroidissement.

Les écuries de l'École d'Alfort, telles qu'elles sont aménagées maintenant, avec leur hauteur de plafond de 6 mètres et

les fenêtres placées tout à fait en haut des murs, répondent bien à cette double nécessité. Et cependant, depuis quelques années que mon attention a été attirée sur ce point, j'ai vu souvent, pendant les temps chauds notamment, des pneumonies d'une apparence un peu inquiétante, s'améliorer d'une façon appréciable du jour au lendemain quand les malades, retirés d'une écurie contenant huit chevaux, avaient été isolés dans un box spacieux où l'air était plus pur.

Si j'insiste sur ces détails, c'est par conviction ferme qu'ils ont plus d'importance qu'on ne l'a cru en général.

En même temps qu'on met les sujets dans un milieu aussi sain que possible, il faut avec un soin égal les préserver de tout refroidissement par courant d'air ou autrement. Eviter de les placer près d'une porte mal jointe ou souvent ouverte, d'une fenêtre basse placée immédiatement au-dessus d'eux, en un mot de tout endroit où la température peut être abaissée brusquement à un moment quelconque.

De plus, il est indispensable de les tenir assez chaudement pour entretenir la circulation à la peau. Sous ce rapport les besoins des malades sont extrêmement variés chez deux de nos espèces domestiques, le cheval et le chien, suivant leur race, leur sensibilité et le régime auquel ils sont habitués. Entre les chevaux de trait, jamais couverts, et ceux de luxe, pourvus en toute saison d'une ou plusieurs couvertures très chaudes, les différences sont considérables. Aussi, tandis que les premiers seront suffisamment protégés pendant le cours de la maladie par une seule couverture de laine même en hiver, si le local dans lequel ils sont placés n'est pas ouvert à tous les vents, pour les autres il en faudra plusieurs complétées d'un camail.

De même le chien d'appartement devra être tenu dans une chambre de malade, ou très bien enveloppé.

Pour régler ces détails, le praticien doit s'inspirer des habitudes individuelles.

On doit en outre éviter de découvrir entièrement les malades pour les examiner. Pendant qu'on compte leur respiration, qu'on les ausculte et les percute, ils se refroidissent beaucoup, et souvent il résulte de ce fait une exacerbation de la maladie. Maintes fois je l'ai constaté lorsque des élèves, malgré mes recommandations expresses à cet égard, avaient commis cette faute. Il faut se borner à soulever un coin ou un bord de la ou

des couvertures, juste dans la mesure nécessaire aux diverses explorations auxquelles on procède.

Tous ces petits soins ont plus d'importance qu'on ne semble l'avoir pensé, et c'est pourquoi il m'a paru utile d'y insister.

h) Quant au régime alimentaire auquel il convient de soumettre les animaux, on peut dire qu'il doit être aussi réparateur que possible.

Au commencement de ce siècle, sous l'empire de la doctrine de Broussais, on prescrivait une diète rigoureuse pour continuer l'action des saignées. Il y a longtemps qu'on a reconnu les funestes effets de ce système. Outre que la privation d'aliments a toujours pour effet d'irriter l'appareil digestif et d'amener de ce côté des complications qui ne sont pas sans inconvénient, elle augmente l'épuisement qui résulte déjà de la maladie même. On n'a plus à discuter aujourd'hui dans quelle mesure il convient de distribuer les aliments. Le plus sûr guide à consulter ici est l'appétit des animaux, et le mieux est de donner à chacun tout ce qu'il veut et tout ce qu'il peut manger. Pour le cheval, l'avoine, le bon foin ou les fourrages verts suivant la saison, les infusions de foin additionnées de farine d'orge ; pour les autres herbivores, les racines et d'excellents fourrages secs ou frais, pour tous, ce qu'ils acceptent le plus volontiers, doit être donné à discrétion.

Loin d'être privé, l'appétit doit au contraire être excité par la variété et l'excellente qualité des aliments.

Depuis nombre d'années j'ai acquis la certitude que ce régime, diamétralement opposé à celui qu'on recommandait autrefois, est absolument recommandable.

i) Lorsque la résolution de la maladie est en voie d'accomplissement ou tout à fait terminée, l'organisme reste encombré de déchets accumulés dans le plasma du sang. Car en effet, d'une part, ceux-ci ont été produits en plus grande quantité sous l'influence des échanges moléculaires plus rapides qui ont eu lieu dans le poumon enflammé, et d'autre part, leur élimination a été ralentie par la diminution des sécrétions dépuratives, qui les rejettent au dehors. Il convient donc de débarrasser le sang de ces cendres de la combustion en excitant les sécrétions biliaire et urinaire. On pourrait augmenter la première en administrant des purgatifs minoratifs à petites doses, continuées pendant quelques jours. Le sulfate et le bicarbonate de soude répondraient à cette indication.

Pour augmenter la sécrétion du rein, on a recours aux diu-

rétiques froids en tête desquels on doit placer l'azotate de potasse.

On donnera donc par jour, en deux fois, 10 à 20 gr. de bicarbonate de soude et 6 à 12 de sel de nitre au cheval de poids moyen, et doses proportionnées aux autres, pendant quatre ou huit jours.

Depuis plusieurs années que j'y ai recours, cette médication complémentaire m'a paru prévenir les inflammations des séreuses, notamment les synovites, si fréquentes chez le cheval après la guérison des pneumonies. Cependant, un praticien distingué, M. Henri Benjamin, m'a dit en avoir vu dernièrement se produire plusieurs exemples chez des chevaux, malgré ce traitement diurétique.

Celui-ci avait-il été alors suffisant et assez prolongé? Je ne saurais le dire. En tout cas, il est sûrement rationnel de le mettre en pratique.

S'il est réellement préventif, comment agit-il? Est-ce en faisant éliminer des produits irritants par eux-mêmes? Est-ce en modifiant le terrain que représente l'économie et le rendant moins propre à la culture des germes infectieux? Ce sont là des questions dont la solution est réservée à l'avenir.

Résumé des indications. — En résumé, les moyens auxquels il convient de recourir pour atténuer l'intensité, régulariser la marche et prévenir dans la mesure du possible les complications redoutables de la pneumonie franche, sont : depuis le début jusqu'à la période d'état, la saignée petite ou moyenne, proportionnée au poids et à l'état pléthorique des sujets, répétée quelquefois après un ou deux jours, délaissée seulement dans les cas très rares où les animaux sont vieux ou affaiblis ; la révulsion dans tous les cas absolument adaptée en énergie à la sensibilité des malades, obtenue à l'aide des rubéfiants, des vésicants et des exutoires suivant les cas et en s'inspirant des considérations qui précèdent ; les médications internes, stibiée, beaucoup moins massive que l'avaient pratiquée les partisans du Rasorisme, et iodurée ; enfin, la médication digitalique s'ajoutant aux deux précédentes quand la dyspnée est grande et la circulation profondément troublée.

A la période d'état : la saignée seulement chez les animaux sanguins ; la dérivation et les médications internes comme ci-dessus.

Si le traitement a été commencé d'assez bonne heure, on aura prévenu à peu près sûrement les complications de gan-

grène et d'abcès. Dans le cas contraire, on essayera de combattre la première par les antiputrides et la seconde à l'aide des excitants diffusibles et des toniques.

Le traitement sera secondé par une excellente hygiène et complété ensuite par l'administration de médicaments propres à exciter les sécrétions biliaire et urinaire.

L'emploi rationnel, rigoureusement mesuré et adapté aux aptitudes individuelles, de ces moyens thérapeutiques, fera obtenir la guérison de presque toutes, je dirais volontiers toutes les pneumonies franches du cheval et du bœuf traitées dès le début.

Celles du chien sont plus insidieuses, plus variées, et en outre plus souvent négligées pendant les premiers jours, ce qui en rend la guérison moins facile.

Les succès resteront sans doute toujours peu nombreux quand il y aura formation d'abcès, et plus rare encore s'il y a gangrène au sein du poumon.

Pneumonie infectieuse du cheval. — Le titre même de ce paragraphe indique nettement qu'il sera exclusivement question ici d'une maladie spéciale du cheval. Cela n'implique en aucune façon cependant, je me hâte de le dire, qu'une pneumonie de même nature ne puisse jamais se manifester chez aucun animal d'une autre espèce. Formuler aujourd'hui une semblable proposition, serait sans doute aller au-delà de la réalité des choses et s'exposer à commettre une erreur. Ce que l'on peut dire seulement, c'est qu'aucune affection identique au point de vue clinique n'a jusqu'à présent été décrite chez nos autres animaux domestiques.

Le bœuf a la péripneumonie ; le porc, la pneumo-entérite infectieuse ; le cheval lui-même, la pneumonie typhoïde ; la plupart des espèces, des pneumonies lobulaires et pleuropneumonies se rattachant à leur variole propre ; mais toutes leurs altérations pulmonaires qui se produisent dans ces diverses circonstances ne représentent en réalité que des localisations pulmonaires d'infections spéciales, exigeant chacune une place spéciale dans tout cadre nosographique rationnel.

Telle n'est pas tout à fait la pneumonie infectieuse du cheval. Celle-ci, malgré un des symptômes généraux graves, souvent disproportionnés avec l'étendue de la lésion locale ; malgré une étiologie qui n'est pas sans analogie avec celle des

précédentes ; malgré en outre des détails d'histologie pathologique la rapprochant un peu de la péripneumonie bovine, est bien essentielle au poumon.

Elle constitue, ainsi qu'on va le voir, un degré intermédiaire entre les maladies absolument sporadiques, développées sous l'influence de causes extérieures capables de déterminer ou provoquer l'évolution de troubles nutritifs dans les tissus et les organes, et les maladies vraiment contagieuses, dont la seule condition de développement, connue de nos jours, est la contagion.

Le mouton est quelquefois atteint d'une pleuro-pneumonie qui lui ressemble par plusieurs côtés, qui se manifeste aussi à la suite de la stabulation prolongée, atteint souvent un bon nombre d'animaux vivant ensemble, et se traduit par des lésions analogues. Cependant, elle semble se rapprocher plutôt de la péripneumonie du bœuf que de la maladie dont il va être question. Peut-être représente-t-elle un chaînon intermédiaire entre l'une et l'autre.

Quoi qu'il en soit, son étude clinique étant encore trop incomplète pour qu'on en puisse faire dès maintenant une description générale exacte, il me paraît sage de la laisser de côté, attendant du temps et de nouvelles observations, les moyens de lui donner la place qu'elle doit occuper dans une classification méthodique.

J'en dirai autant de l'affection observée par Perroncito (1), sur les veaux et les porcelets. Il s'agit bien là d'une maladie infectieuse, dont la nature est établie par la présence de *micrococi* dans l'exsudat purulent des cavités nasales, des bronches et du poumon et jusque dans les ganglions lymphatiques ; mais jusqu'à présent elle reste incomplètement connue.

Il ne sera donc question ici, je le répète, que de la pneumonie infectieuse du cheval.

Historique et détermination du sujet. — Bien que l'existence de cette maladie ait été soupçonnée depuis longtemps déjà, elle est pourtant encore aujourd'hui confondue d'une part avec la pneumonie franche, d'autre part avec la localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde.

Selon toute vraisemblance d'Arboval (2) l'a englobée avec la

(1) *J. de Lyon*, 1885, p. 210.
(2) Dict. Bruxelles, 1827, p. 608.

péripneumonie bovine et la pleuro-pneumonie du mouton sous le nom de pneumonie gangréneuse. C'est elle évidemment que la plupart des vétérinaires ont qualifiée de bilieuse, ataxique et adynamique, et sûrement c'est bien elle que d'autres qualifiaient de *pneumonie d'écurie*, en raison de la condition ordinaire de son développement. Cependant il faut arriver à une époque très rapprochée pour trouver dans les publications périodiques quelques documents qui s'y rapportent spécialement. Le premier à ma connaissance est le mémoire de Lecouturier (1), sur l'épidémie qui a régné sur l'espèce chevaline depuis la fin d'octobre 1839 jusqu'à la fin de février 1840.

Un peu plus tard, M. Lafosse (2), dans des considérations sur la pneumonie dit : « Je pourrais encore faire figurer ici la pneumonie spécifique..., mais je n'ai jamais vu cette affection ». Ces deux propositions montrent à la fois qu'on avait alors entrevu l'existence d'une pneumonie distincte de la pneumonie ordinaire, mais aussi que cette maladie n'était pas encore nettement déterminée. Dans la même année, l'idée fut vaguement reproduite, de nouveau, lors de la discussion qui eut lieu au sein de la Société centrale vétérinaire, à l'occasion d'un mémoire de Prangé sur la gangrène du poumon. On y rappela (3) l'épizootie de pneumonie qui avait sévi en 1841 sur les chevaux du 8e de hussards, et qui avait fait périr en peu de temps 31 malades.

Toutefois, la qualification d'*infectieuse* n'avait été ni prononcée ni écrite.

Siedamgrotzky (4) (de Dresde), dans un travail sur les affections des organes respiratoires, a le premier fait une place spéciale aux *pneumonies infectieuses*. Il a englobé sous cette dénomination, avec la pneumonie d'écurie, celle par corps étrangers, les broncho-pneumonies et pleuro-pneumonies des jeunes chevaux (gourmeuses sans aucun doute), et l'influenza de poitrine (sûrement la pneumonie typhoïde); en un mot, toutes les altérations du poumon autres que la pneumonie franche qu'il nomme *croupale*.

(1) *J. vét. et agr. de Belgique*, 1845, p. 648.

(2) *Journ. des vét. du Midi*, 1847, p. 215.

(3) Recueil, 1847, p. 1035.

(4) Ueber infectiose pneumonien Bei Pferden. *Deutsche med. Woch.* 1882, s. 668.

Au mois de janvier de l'année suivante, Dieckerhoff, de Berlin, étudiant parallèlement la fièvre typhoïde et la pneumonie infectieuse, indiqua qu'un certain nombre de chevaux guéris de la première succombaient ensuite à la seconde et réciproquement; que d'autres, convalescents de cette pneumonie enzootique, étaient morts ensuite de fièvre typhoïde. Il fut donc conduit à grouper toutes ces affections du poumon, crut devoir désigner l'ensemble sous la dénomination vague de *brustseuche*, épizootie de poitrine.

Tout cela laissait planer encore sur la question une assez profonde obscurité, que Lustig, de Hanovre, ne fit pas complètement disparaître en décrivant ensuite deux formes d'influenza pectoral, se rattachant, l'une à la fièvre typhoïde et l'autre à la *brustseuche* (épizootie de poitrine).

Entre temps, M. Cagnat, de Saint-Denis, qui sûrement ne connaissait pas les travaux de Siedamgrotzky et de Dieckerhoff, arriva en 1884 (1) à distinguer de la fièvre typhoïde du cheval, une pneumonie contagieuse.

Ce dernier fait était oublié sans doute, lorsque M. Brun annonça à la séance du 13 octobre 1886 de la Société de médecine vétérinaire pratique, qu'il était depuis trois mois en présence d'une pneumonie à caractère infectieux, différente suivant lui de la fièvre typhoïde. Quelques-uns de ses collègues émirent des doutes sur la justesse de sa manière de voir et une discussion s'engagea de laquelle il résulta pour la plupart qu'il existe généralement chez le cheval une pneumonie à forme enzootique, distincte de la localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde.

Quelque temps après, M. Delamotte (2) fit une bonne étude clinique de cette pneumonie; deux ans plus tard, M. Joly (3) publia une note sur une série de pneumonies paraissant avoir la même nature, et dans la même année, M. Henri Benjamin (4) apporta de nouvelles observations bien circonstanciées et absolument probantes. La même année, dans une revue critique, M. Leclainche (5) montra qu'en Allemagne, comme en Italie et en France, on avait reconnu

(1) *Archives vétérinaires.*
(2) *Répertoire de police sanitaire*, novembre 1886.
(3) Recueil, 1888, p. 88.
(4) Id., p. 212.
(5) Id., p. 280.

l'existence chez le cheval d'une pneumonie infectieuse indépendante de la fièvre typhoïde. Enfin, M. Mesnard (1) produisit de nouvelles observations confirmatives de cette manière de voir.

Pour ma part, depuis 1880 j'ai décrit dans mes cours théoriques et mes leçons cliniques, ainsi que l'a rappelé M. Leclainche, la pneumonie infectieuse du cheval comme une entité morbide différente et de la pneumonie franche et de la localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde.

Si je le rappelle, ce n'est pas le moins du monde pour revendiquer la priorité de l'idée ; car, bien que mes leçons soient publiées sous forme de cahiers lithographiés, je n'ai l'intention de formuler aucune réclamation à cet égard.

Je le dis tout simplement parce que c'est exact et sans aucune autre prétention. Au surplus, cette opinion est professée également en Italie par Lanzillotti et par Peroncito (2).

La question était donc résolue de côté et d'autre en ce qui concerne la distinction à établir entre la pneumonie infectieuse et la localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde, quand Friedberger et Fröhner, dans le livre cité antérieurement, en font poser une nouvelle, en confondant la première avec la pneumonie *a frigore*, parce qu'ils ont trouvé l'existence d'un microbe au sein du poumon dans l'un et l'autre cas.

Schütz (3), qui a fait sur le sujet des recherches bactériologiques et expérimentales très étendues et du plus haut intérêt, après avoir rappelé les travaux de Siedamgrotzky, de Friedberger, puis de Friedberger et Fröhner, ceux de Lustig, et enfin de Dieckerhoff, admet l'opinion de ce dernier auteur.

Enfin Hell (4), après avoir réussi à cultiver ce microbe, a pratiqué des inoculations préventives dont je parlerai plus loin.

De tout cela, on le voit, il ne ressort encore aucune proposition précise, et les recherches bactériologiques nombreuses entreprises jusque-là en vue de résoudre la question, n'en ont pas encore donné la solution. Il est sûrement fort difficile, jusqu'à présent, de différencier les uns des autres des micrococques ayant moins de un millième de millimètre de dia-

(1) Recueil, 1888, p. 605.
(2) Pneumonite del cavalla, 1889.
(3) *Arch. f. Wiss und Prat. Thier.*, 1887, p. 26.
(4) *Zeit. fur Vet. Kunde*, 1889, H. 1.

mètre, qu'ils paraissent ronds, ovalaires, ou lancéolés, isolés ou réunis sous forme de diplocoques, streptocoques, chaînettes, etc. Il y a, il est vrai, le procédé des cultures suivies d'inoculations sur diverses espèces animales, mais jusqu'alors, les résultats acquis de cette façon sont loin d'avoir une signification parfaite. Des recherches poursuivies parallèlement sur les microbes puisés dans un poumon siège d'une inflammation franche et d'autres provenant d'une inflammation sûrement infectieuse, donneraient peut-être des résultats plus significatifs.

Quelles que soient d'ailleurs les données nouvelles qu'on en puisse tirer, il est certain aujourd'hui qu'il existe chez le cheval une pneumonie spéciale qui se distingue de la localisation pulmonaire de la fièvre typhoïde et de la pneumonie franche, par son étiologie, ses symptômes et son anatomie pathologique, macroscopique et microscopique, et à laquelle convient, au point de vue clinique, la qualification d'infectieuse.

Synonymies. — Encore nommée : *pneumonie d'hôpital ou d'écurie*, en raison des conditions de son développement, méritant aussi les qualifications anciennes de *bilieuse*, à cause de la couleur particulière que revêtent souvent les muqueuses apparentes, d'*ataxique* ou *adynamique*, justifiées par la dépression habituellement profonde du système nerveux dès son début.

Etiologie. — On ne saurait dire actuellement si certains sujets peuvent être plus ou moins prédisposés à contracter cette pneumonie infectieuse. Quand celle-ci sévit dans une écurie, elle paraît s'attaquer indifféremment aux individus jeunes ou vieux, vigoureux ou débiles. Cela semble résulter au moins de ce qui a été relaté de côté et d'autre et de ce que j'ai pu observer moi-même jusqu'à ce jour.

Ce qui, par contre, est bien établi dès maintenant, c'est que cette maladie se manifeste sans aucune cause occasionnelle extérieure appréciable par suite, ou du séjour prolongé des animaux dans une écurie plus ou moins encombrée, ou par leur cohabitation avec d'autres déjà atteints.

Sur le premier point, il n'y a plus le moindre doute à avoir et le nom de pneumonie d'écurie qui lui a été donné depuis longtemps montre bien que cette condition étiologique n'avait pas échappé aux praticiens.

Elle prend naissance, en effet, chez des chevaux entourés de soins hygiéniques en apparence irréprochables, n'ayant été exposés à aucun refroidissement appréciable et par la seule raison qu'ils sont restés à l'écurie pendant un certain temps pour une cause quelconque. D'ordinaire, c'est lorsque les animaux sont réunis en nombre relativement grand dans un local étroit et non suffisamment aéré. Bien qu'on l'aie vue se produire pourtant chez des individus isolés, souvent elle débute parmi les agglomérations d'animaux ayant de vastes plaies suppurantes comme les maux d'encolure et de garrot.

Et, chose à noter, ce ne sont pas d'habitude les sujets sur lesquels se produisent ces abondantes suppurations qui en sont atteints, mais bien plutôt leurs voisins immédiats. Plusieurs fois, j'ai été à même de constater le fait et sans en inférer qu'il y ait eu sûrement là une relation de cause à effet, l'idée m'a néanmoins paru devoir en être exprimée, ne fût-ce que pour la faire contrôler.

Si elle était confirmée, la première hypothèse qui se présenterait à l'esprit serait que le pus exsudé, soit en se desséchant sur la peau et se réduisant en poussière, soit par un autre mécanisme, répand dans l'atmosphère des germes infectants. Mais tout cela n'étant jusqu'à présent que spéculation pure, je n'y insiste pas.

Ce qui reste vrai, c'est que la pneumonie infectieuse prend souvent naissance dans une écurie où se trouvent des chevaux à plaies suppurantes, et mérite bien pour cela la qualification de maladie d'hôpital, qui lui a été plusieurs fois appliquée.

Quand elle a commencé dans un établissement, elle fait souvent un certain nombre de victimes. Il y a plus de quinze ans que j'ai remarqué pour la première fois l'apparition de cas successifs à bref délai dans la même écurie. Depuis lors, j'ai recueilli plusieurs observations de cet ordre, qui, s'ajoutant à celles de MM. Cagnat, Brun, Benjamin et beaucoup d'autres, ne permettent plus de douter de sa nature infectieuse.

Aussi maintenant, dès qu'un premier exemple se manifeste, je ne manque jamais d'isoler le malade, d'évacuer et désinfecter le local, et, par ce moyen, j'ai toujours réussi à arrêter immédiatement l'extension du mal.

Mais, n'est-il pas possible qu'une pneumonie contractée par refroidissement devienne infectante pour le milieu?

Plusieurs observations relatées par M. Benjamin et celle que j'ai citée antérieurement, conduisent non seulement à poser cette question, mais même à faire pressentir sa solution. Si dans l'avenir, elle était définitivement résolue par l'affirmative, il résulterait de là un document du plus haut intérêt pour la pathogénie comparée des maladies contagieuses.

Quoi qu'il en soit, il est acquis aujourd'hui que la pneumonie infectieuse du cheval prend naissance sans l'intervention d'un refroidissement extérieur appréciable, par le seul fait du séjour des animaux à l'écurie, et qu'une fois développée dans un milieu, elle se propage sous la forme enzootique, quelquefois avec une intensité effroyable, puisque M. Cagnat en a vu en peu de jours 12 exemples sur 15 chevaux.

Il suffit souvent d'introduire un malade dans une écurie pour voir presque toujours une semblable enzootie se manifester.

Voilà qui ne peut plus être contesté aujourd'hui.

Maintenant, la propagation de cette maladie est-elle le résultat d'une véritable contagion au sens rigoureux du mot? En d'autres termes, est-elle inoculable ?

Cette question reste à résoudre, car on n'est parvenu jusqu'alors par aucun procédé à la transmettre expérimentalement au cheval dans sa vraie forme clinique. Pour ma part, j'ai fait plusieurs tentatives par injection du liquide pneumonique dans les bronches, et toutes sont restées sans résultat.

Les nombreuses recherches de Schütz, si intéressantes à divers points de vue, ne me semblent pas, quoi qu'on ait dit, en donner la démonstration expérimentale.

Dans diverses séries d'expériences entreprises avec le liquide puisé dans les poumons des chevaux et contenant des pneumocoques et des microbes du pus, il a inoculé des souris qui ont succombé en deux et trois jours. Avec le sang de celles-ci, il a inoculé d'autres souris qui sont mortes le lendemain et dans le sang desquelles il a trouvé des *bactéries* de la pneumonie infectieuse. Ensuite, ayant poursuivi les inoculations successives, le sang d'une souris au 12e passage lui a servi à ensemencer du bouillon de viande-peptone-gélatine, maintenu à la température de 35° centigrades, dans lequel il s'est formé une masse floconneuse, blanchâtre, qu'il a reconnue être constituée par des bacilles. Enfin, à l'aide de la seringue Pravaz stérilisée, il a injecté chez un cheval de deux ans, à travers les parois pectorales, à la partie moyenne et sur deux points voisins de chaque poumon,

4 centimètres cubes de cette culture. Son but, dit-il, était d'obtenir chez cet animal des *foyers nécrosiques* et de développer une *pneumonie mortifiante*.

Cet animal mourut le neuvième jour. A son autopsie, on constata l'existence d'une pleurésie purulente et la présence de foyers gangréneux dans le poumon, autour des points d'injection. L'examen des pièces montra des *bactéries* dans le poumon, les bronches, la trachée; dans le larynx où c'était presque, dit l'auteur, une pure culture de bactéries; dans les ganglions bronchiques, la rate, le foie, etc. La preuve est donc faite, dit-il, que par l'inoculation la maladie obtenue est bien la pneumonie infectieuse.

Dans une deuxième expérience faite sur un poulain de six mois qui avait déjà servi à des recherches sur la gourme, les résultats furent moins précis.

Une troisième, accomplie sur un poulain de deux ans, reproduisit assez exactement les faits de la première.

Des recherches auxquelles l'auteur s'est livré, en ce qui concerne la pathogénie de la maladie, il se dégage, en résumé, les propositions suivantes :

1° L'agent pathogène de la pneumonie infectieuse du cheval est une petite bactérie ovale qui se trouve dans le poumon et dans d'autres organes ;

2° Cette bactérie se cultive dans le bouillon de viande-peptone-gélatine, et sur l'agar-agar à la température de 35° ;

3° Le liquide puisé directement dans le poumon malade, inoculé à des souris, les tue en 24 à 48 heures, en produisant une infection qui s'entretient au moins jusqu'au 12e passage;

4° Le produit de culture est également pathogène pour la souris ; il l'est à un moindre degré pour le lapin, presque pas pour le cobaye et le pigeon, et semble ne pas l'être du tout pour la poule et le porc ;

5° Enfin, ce même produit de culture injecté dans le poumon du cheval donne naissance à la pneumonie infectieuse.

J'ai étudié avec la plus grande attention ce long et intéressant travail de Schütz, qu'un de nos élèves de quatrième année, M. Hubert, a pris la peine de me traduire en entier ; eh bien, si les quatre premières propositions que je viens d'en dégager me semblent indiscutables, en ce sens qu'elles sont simplement l'expression de résultats expérimentaux, il n'en est plus de même de la dernière, la plus importante

incontestablement, je dirais même la seule véritablement intéressante au point de vue pratique qui nous occupe spécialement.

Pour moi, je l'avoue, la preuve est encore tout à fait insuffisante.

Il n'est pas certain d'abord qu'en inoculant à des souris un produit infectieux très complexe, puisé dans les poumons, on ait obtenu la reproduction exclusive du pneumocoque.

Il se peut même que ce soit un autre germe qui seul ait survécu.

Les formes et les dimensions de nombreux microbes ne sont pas assez dissemblables pour qu'on puisse aujourd'hui être certain d'éviter toute erreur en ce qui concerne leur détermination.

Il est bien certain que l'auteur a entretenu, par ces passages successifs, une maladie infectieuse dont les germes ont ensuite, après avoir été cultivés, produit dans le poumon du cheval une lésion inflammatoire aboutissant à la gangrène et au développement d'une pleurésie purulente, mais cet état pathologique est loin de représenter exactement, complètement, dans toute sa forme clinique, la pneumonie infectieuse d'écurie.

En injectant n'importe quoi, de l'eau sale, des détritus organiques quelconques dans le poumon, à travers les parois pectorales, on obtient des effets analogues. Peut-être, il est vrai, ne retrouverait-on pas alors dans les foyers inflammatoires les mêmes germes cultivables par les mêmes procédés; mais cela prouverait simplement que ce ne sont pas ces germes seuls qui peuvent déterminer des lésions semblables à celles qui ont été observées.

En résumé, et sans entrer dans une trop longue discussion, que ne comporte pas le but de cet ouvrage, pour moi, qui ne suis pas, je le reconnais, des plus faciles à convaincre, la preuve de l'inoculabilité de la pneumonie infectieuse du cheval reste à faire, et le très intéressant et très substantiel travail de Schütz ne la fournit pas d'une façon irréfragable.

Hell, un peu plus tard, a injecté dans les bronches de 30 chevaux de la culture pure de Schütz, sans obtenir, non plus, une véritable pneumonie.

Après l'injection il a vu se manifester, presque toujours immédiatement, des troubles généraux : tristesse, diminution de l'appétit, toux, pulsations fréquentes et température s'éle-

vant jusqu'à 40°,5 ; mais ces troubles disparaissaient graduellement, et, au bout de deux jours, tout était redevenu normal.

En somme, personne à ma connaissance n'a réussi jusqu'alors à faire développer expérimentalement avec tous ses caractères la pneumonie infectieuse d'écurie chez le cheval. De cette absence de résultats positifs, je ne conclus rien, bien entendu, en ce qui concerne l'avenir ; j'ai voulu montrer simplement qu'il reste ici un problème de pathogénie à résoudre.

Symptomatologie. — La pneumonie d'écurie s'annonce par des troubles généraux précédant toute manifestation locale appréciable. Par ce début, elle se différencie sensiblement déjà de la pneumonie franche, et au contraire se rapproche des maladies infectieuses de toute forme.

L'intensité de ces phénomènes, il est vrai, varie dans une large mesure suivant les individus.

Certains, à un moment donné, cessent seulement de manger sans paraître d'abord très déprimés. D'autres, au contraire, tombent presque soudainement dans une véritable prostration et en quelques heures sont littéralement stupéfiés : ils abaissent la tête ou l'appuient au fond de la mangeoire ; l'œil, non tuméfié ni pleureur comme il l'est au début de la fièvre typhoïde, est cependant en partie fermé et donne à la physionomie une expression morne et comme somnolente. Les malades se montrent indifférents à ce qui les entoure et ne se déplacent que s'ils y sont contraints, marchent avec indolence, quelquefois même en titubant, ce qui justifie les qualifications d'ataxique et adynamique appliquées à la maladie.

D'une manière générale, tous ces symptômes sont d'ordinaire d'autant plus accusés que le sujet était primitivement plus sensible et plus impressionnable. Maintes fois, j'ai vu des chevaux de sang, extrêmement nerveux, être plongés ainsi du jour au lendemain dans cet état quasi comateux.

Tous, d'ailleurs, même ceux chez lesquels on a vu simplement le manque d'appétit, sont pris d'une fièvre intense, caractérisée par une température s'élevant brusquement à 40° et plus.

La respiration, accélérée, 20 à 25 par minute, est courte, souvent un peu tremblotante et remarquable surtout par le peu d'étendue de ses mouvements. Les battements du

cœur, également précipités, sont forts, parfois même un peu violents, tandis que le pouls, au contraire, se montre presque toujours petit, sur les chevaux très nerveux.

Les conjonctives légèrement infiltrées prennent progressivement une teinte d'un jaune terne, ou terre de Sienne, plutôt pâle que rouge, justifiant en partie la qualification de bilieuse appliquée autrefois à la maladie, qui diffère absolument de la couleur rouge safrané de la pneumonie franche, et plus encore de la nuance vieil acajou ou violacée de la fièvre typhoïde. Pour tout clinicien exercé, il y a dans ce reflet particulier un signe différentiel réellement pathognomonique.

Malgré la gravité fréquente de cet état général, on ne constate pendant plusieurs jours aucun symptôme caractéristique d'une pneumonie. Le jetage rouillé n'apparaît que tardivement et même fait souvent défaut pendant toute la durée de la maladie ; on aperçoit seulement aux naseaux un peu de mucus grisâtre. L'examen le plus minutieux de la poitrine par l'auscultation et la percussion ne permet de reconnaître ni atténuation ou absence de murmure respiratoire, ni râle crépitant humide, ni submatité ou matité.

En somme, pendant cette première période, l'affection est *latente* comme on l'a dit autrefois.

Cette absence habituelle de signes stéthoscopiques n'implique pas cependant d'une façon certaine que le poumon soit indemne de toute altération. Celle-ci probablement commence avec la fièvre, mais, occupant d'abord les régions profondes de l'organe, elle ne se décèle pas immédiatement à l'extérieur par ses caractères habituels. Certains chevaux succombent même sans que ceux-ci soient devenus appréciables.

Chez les autres, ce n'est jamais avant quatre, cinq, six jours que l'altération, ayant gagné les couches superficielles du parenchyme pulmonaire, se traduit en premier lieu par du râle crépitant humide, dont la manifestation est le plus souvent très éphémère ; puis par l'absence de tout bruit et la matité à la partie inférieure d'un seul ou des deux poumons. Car, contrairement à la pneumonie franche, presque toujours unilatérale, celle-ci est à peu près invariablement double. Sur plus de trente observations je suis encore à rencontrer un exemple de localisation exclusive d'un côté. Il y a là encore un caractère qui semble avoir échappé à la plupart des observateurs, et qui pourtant est tout à fait remarquable.

Quand l'hépatisation, s'étendant de proche en proche, a

atteint ou dépassé le tiers de la hauteur de la poitrine, aux symptômes locaux qui viennent d'être indiqués s'ajoute le bruit tubaire, perceptible d'un ou des deux côtés suivant les cas. Il est rare, du reste, que la lésion arrive à la même hauteur et en même temps à droite et à gauche, et plus rare encore qu'elle se délimite à peu près horizontalement. Souvent, le souffle s'entend immédiatement en arrière de l'épaule et la matité existe au même point jusqu'à la moitié de la hauteur de la poitrine, tandis que plus en arrière on perçoit au même niveau le murmure respiratoire et de la résonnance. Ce dernier trait symptomatique, étranger, en général, à la pneumonie franche, paraît avoir été aussi peu remarqué que les précédents, et n'est cependant ni moins intéressant ni moins différentiel.

Durant toute cette période d'accroissement de la maladie, les symptômes généraux, déjà si intenses dès le début, se sont maintenus ou aggravés encore : l'appétit est resté ou devenu absolument nul; la plupart des malades boivent pourtant un peu, et quelques-uns sont presque avides de liquides ; la respiration s'accélère d'ordinaire plus que ne semble le comporter l'étendue de la lésion pulmonaire, et ses mouvements, courts, précipités, arrivent fréquemment à 35, 40 ou 45 par minute, alors même que les signes stéthoscopiques ne révèlent pas l'existence d'une hépatisation très étendue ; la circulation s'accélère dans la même proportion et le pouls conserve avec quelques variantes ses caractères inquiétants ; la température dépasse 41° et atteint parfois 42°.

Enfin, un symptôme particulier, sur lequel l'attention des observateurs paraît n'avoir pas été attirée jusqu'alors, l'albuminurie s'ajoute, est-ce quelquefois, est-ce toujours ? à ceux qui précèdent. Il est fréquent, paraît-il, de trouver momentanément dans l'urine de l'homme pneumonique à la période d'état de la maladie, des traces à peine appréciables d'albumine dans l'urine. Mais l'albuminurie véritable et persistante appartiendrait en propre, suivant M. H. Barth (1), aux formes *adynamiques* ou *infectantes*. Deux fois l'ayant recherchée, j'en ai constaté la manifestation chez le cheval. Et comme je ne l'ai jamais rencontrée dans la pneumonie franche, je suis conduit à la considérer comme se rattachant à l'infection. Si cette manière de voir était confirmée par des recherches ultérieures, il y aurait là un signe absolument différentiel et caractéristique de la nature infectieuse de la maladie.

(1) *Dict. encyclop. des sciences médicales*, 2e série, t. XVI, p. 289.

Ce fait ne semble pas d'ailleurs tenir à une lésion grave du rein, car il disparaît aussitôt que la maladie entre dans la voie de la résolution.

L'ensemble de ces troubles généraux et locaux donne à la pneumonie infectieuse une physionomie tout à fait spéciale et réellement différente de celle que revêt la pneumonie franche. Aussi éprouve-t-on une sorte de surprise, que son existence, comme entité morbide propre, ait été si longtemps et soit encore aujourd'hui mise en doute par quelques praticiens distingués.

Marche et terminaison. — D'une manière générale, la pneumonie infectieuse évolue un peu moins vite que la pneumonie *a frigore* développée chez un sujet vigoureux et sanguin.

Quelquefois même, malgré l'intensité de la fièvre, elle prend presque une forme subaiguë. Ces variations du reste semblent se rattacher surtout aux qualités propres des individus; aussi n'est-il pas rare de voir, chez les animaux épuisés ou vieux, les symptômes pathognomoniques ne se dessiner d'une façon nette qu'après une semaine et plus.

Quelques malades cependant succombent de très bonne heure, avant l'apparition des signes stéthoscopiques caractéristiques de l'hépatisation pulmonaire; d'autres, quand celle-ci est reconnaissable, mais encore peu étendue. Et dans l'un et l'autre cas, la lésion locale peu importante rencontrée à l'autopsie ne semble pas suffisante pour expliquer la mort.

L'infection générale doit évidemment avoir ici une large part dans la production de ce résultat funeste.

a) Quand la vie se prolonge, il est fréquent de voir, à un moment donné, une inflammation commençante de la plèvre s'ajouter à celle du parenchyme pulmonaire. Cette complication, extrêmement rare, si elle a jamais lieu avec la pneumonie franche, est ici véritablement commune. Friedberger et Fröhner, Dieckerhoff, Schütz l'ont signalée. M. H. Benjamin l'a constatée à l'autopsie des deux malades qu'il a perdus dans une même écurie; de mon côté, je l'ai observée plusieurs fois, et aujourd'hui je suis porté à penser que toute pleuro-pneumonie du cheval est nécessairement de nature infectieuse, soit qu'elle ait débuté avec ce caractère, soit peut-être qu'elle l'ait acquis au cours de son évolution.

Il reste effectivement là une question à élucider, pour la

solution définitive de laquelle les données précises et certaines nous font encore défaut.

Quoi qu'il en soit, cette pleurésie intercurrente passe souvent inaperçue pendant la vie des malades et n'est constatée qu'à l'autopsie, le plus souvent sans doute parce que l'attention fixée sur la lésion préexistante ne peut être dirigée sur celle qui vient s'y ajouter.

Toutefois, un examen minutieux des malades, à moins que ceux-ci, chose assez fréquente, ne succombent rapidement, permettrait presque toujours de la reconnaître.

Son début s'accompagne d'une recrudescence de fièvre assez marquée, avec affaiblissement notable du pouls. Peu après, apparaissent les symptômes propres, un peu atténués et obscurs, en raison de l'état général du sujet, mais pourtant appréciables encore. En premier lieu, c'est la sensibilité exagérée des parois pectorales à la percussion immédiate et à la pression exercée sur les espaces intercostaux, peut-être le frottement pleurétique dont la manifestation est très éphémère, sûrement ensuite la matité et l'absence de murmure respiratoire à la partie inférieure de la poitrine, délimités horizontalement à la même hauteur à droite et à gauche. Ces deux derniers symptômes, il est vrai, sont difficiles à bien interpréter, puisqu'ils peuvent se manifester déjà antérieurement à l'apparition de la pleurésie. Ce n'est que par une nuance, peut-on dire, la délimitation horizontale à égale hauteur de l'un et l'autre côtés tout à fait exceptionnelle ou mieux inconnue quand il y a exclusivement pneumonie, qu'ils acquièrent une véritable signification. Mais, en somme, comme l'épanchement pleural, dans ces conditions particulières, ne s'élève jamais bien haut, cette nuance reste souvent assez peu tranchée et insuffisante pour permettre de formuler un diagnostic complémentaire certain. Aussi n'est-il pas surprenant que la complication de pleurésie passe si souvent inaperçue avant l'autopsie.

b) Une autre complication possible, quoique beaucoup moins fréquente, et surtout plus difficile encore à reconnaître pendant la vie, est la péricardite.

L'homme informe son médecin qu'il se sent très oppressé, éprouve une douleur vive dans la région du cœur, et attire ainsi l'attention de ce côté. Nos malades ne nous fournissant pas de semblables renseignements, nous ne songeons guère, au cours de la pneumonie infectieuse, à rechercher la péri-

cardite qui s'y ajoute parfois. Il est vraisemblable, cependant, qu'en examinant attentivement les malades on remarquerait : d'abord l'effacement du pouls contrastant avec la violence des battements du cœur, peut-être du frottement et une sensibilité plus grande de la région à la percussion; puis, après l'épanchement, l'affaiblissement des bruits du cœur, à certains moments un bruit de clapotement liquide, et de la matité s'irradiant de la région cardiaque en haut et en arrière.

Deux fois j'ai trouvé, à l'autopsie, une péricardite, dont, je le déclare avec sincérité, je n'avais pas songé à rechercher l'existence pendant la vie des sujets.

Il est probable, d'ailleurs, que cette lésion nouvelle évolue vite et cause la mort par suffocation en fort peu de temps.

c) On a signalé aussi l'hépatite comme complication fréquente. Cette idée a été inspirée sans doute par la coloration jaune des muqueuses apparentes et la présence dans l'urine, en abondance parfois, des matières colorantes de la bile. Celles-ci sont reconnues d'une façon bien nette par la réaction de l'acide azotique. Le liquide prend immédiatement une coloration verte spéciale tout à fait caractéristique.

Mais cela prouve-t-il qu'il y ait véritablement inflammation du foie? En aucune façon. Le phénomène s'explique, en effet, tout simplement par la production exagérée des résidus au sein du poumon enflammé et le ralentissement de leur élimination par la sécrétion hépatique diminuée comme toutes les autres. Cependant, Schütz dit avoir trouvé une inflammation parenchymateuse du foie, sans autre explication.

d) Il a été également question de néphrite, en raison de l'albuminurie fréquente, peut-être constante, à la période d'état de la maladie.

Est-ce là une preuve suffisante? Il est sage, je crois, d'attendre des confirmations sur ce point. Tout ce qu'on peut dire actuellement, sans formuler, bien entendu, une conclusion ferme à cet égard, est que, avec l'albuminurie, on ne constate pas d'autres symptômes appartenant à la néphrite.

e) Quant à la légère irritation dont la muqueuse digestive est souvent le siège, elle est évidemment ici, comme dans tous les cas, le résultat du ralentissement ou de la suspension de la digestion, et ne constitue pas, à proprement parler, une complication.

f) Beaucoup de malades succombent pendant l'accroisse-

ment ou à la période d'état de la maladie, quelques-uns avec de la pneumonie exclusivement, d'autres avec de la pleurésie ou plus rarement de la péricardite s'ajoutant à la lésion primitive, et souvent alors que l'épanchement, dans la plèvre ou le péricarde, est peu considérable et ne suffirait pas *matériellement* à expliquer la mort.

Quelques-uns, pourtant, résistent davantage, et leur autopsie décèle l'existence dans la plèvre d'une grande quantité de liquide.

g) La congestion généralisée du poumon est ici une complication fort rare. On ne la voit que de loin en loin, chez des animaux contaminés, alors qu'ils sont en pleine santé et en état pléthorique très accusé.

Pour ma part, je ne l'ai rencontrée que dans un petit nombre de cas, une fois, notamment, chez un animal vigoureux pris quatre jours après son introduction dans une écurie infectée.

Au surplus, cette rareté s'explique bien par l'évolution relativement lente de la maladie à son début.

Quand la congestion survient, elle se traduit par les symptômes décrits d'autre part et sur lesquels il me paraît superflu de revenir, ce qui n'aurait d'autre résultat que d'allonger cet article, déjà peut-être bien étendu.

h) Il est rare également que la maladie se complique d'abcédation. Cette complication, en tout cas, est beaucoup moins commune, de ce côté du Rhin tout au moins, que ne l'admet Schütz dans son mémoire ; il l'indique comme un fait ordinaire, presque constant, tandis qu'en réalité il est exceptionnel. Il n'est pas douteux pour moi qu'il a englobé sous la même rubrique des choses de nature dissemblable, et notamment la pneumonie par corps étrangers avec celle dont il s'agit ici. Les pneumonies locales compliquées de pleurésies purulentes qu'il a fait naître expérimentalement en injectant ses cultures dans le parenchyme pulmonaire, se rapprochent évidemment bien plus au point de vue clinique de cette dernière que de la pneumonie d'écurie ou d'hôpital. Au surplus, malgré l'admiration que j'ai pour son travail à beaucoup d'égards, je ne puis m'abstenir de constater qu'il ne se fait pas remarquer par la netteté et la précision des idées. En effet, la pneumonie franche *a frigore*, la pneumonie infectieuse d'écurie ou d'hôpital et la pneumonie par action directe de corps étrangers ou d'agents irritants, qui constituent

incontestablement chez le cheval trois entités morbides en clinique, et que toutes les découvertes bactériologiques sont incapables de réduire à un état pathologique unique et identique à lui-même, y sont absolument confondues ensemble. Cela vraisemblablement parce que l'auteur, appliqué exclusivement aux études d'anatomie pathologique et aux recherches de laboratoire, est resté un peu trop étranger aux choses de l'hôpital.

Sans doute, la division du travail s'impose aujourd'hui. En raison de l'extension que prennent rapidement les diverses branches des sciences biologiques, il devient presque impossible d'être à la fois habile aux recherches de laboratoire et clinicien un peu autorisé : on est de plus en plus obligé de limiter son champ d'étude. Il doit sortir sûrement de cet état de chose des progrès plus rapides ; mais c'est à la condition que les faits acquis d'un côté soient fondus avec ceux qui sont recueillis de l'autre. Toute interprétation basée exclusivement sur les uns et en contradiction avec les autres sera nécessairement entachée d'erreur et devra être réformée par la suite.

Ce sera le cas, je ne puis en douter, pour celle qui consiste à considérer toutes les pneumonies aiguës comme identiques.

Quoi qu'il en soit, il est certain que, dans le milieu où nous observons, la formation d'abcès au sein du poumon est relativement rare et toujours assez tardive avec la pneumonie d'écurie, et cela s'explique par ce fait que l'inflammation n'y est pas d'ordinaire à l'état de grande acuité.

Quand cette complication survient, elle s'annonce par une recrudescence persistante de la fièvre, se caractérise ensuite par les symptômes indiqués précédemment et dont il me paraît inutile de répéter la description.

Si l'abcès s'ouvre dans la plèvre, il détermine de même une pleurésie purulente dont je ne crois pas plus utile de retracer les caractères.

i) La complication de gangrène n'est pas plus commune que la formation d'abcès, et pour la même raison. Ici encore je me trouve en dissidence avec Schütz, qui considère la *lésion mortifiante* comme le caractère habituel de la pneumonie infectieuse, et la plupart des auteurs allemands qui partagent à peu près cette opinion.

Ou bien nous ne voyons pas les mêmes choses, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, nous ne les comprenons pas de

même. Sur plus de trente observations de pneumonies contractées à l'écurie, je n'ai relevé que trois cas de gangrène, bien caractérisée, et dans l'un seulement, la complication avait pu être reconnue, ou mieux, soupçonnée avant la mort.

Lorsque celle-ci se manifeste, ce n'est jamais de bonne heure, ainsi qu'on le voit parfois dans la pneumonie *a frigore*, par obstruction du réseau capillaire, en général chez des animaux qu'on a continué de faire travailler avec une pneumonie commençante; c'est toujours au contraire un peu tard, et elle résulte alors évidemment de la désorganisation des parois des capillaires. Les symptômes ne diffèrent pas d'ailleurs de ceux dont l'exposé a été fait antérieurement et sur lequel je n'ai pas à revenir.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les altérations de la pneumonie d'écurie ne sont pas d'ordinaire limitées exclusivement au poumon; il en existe souvent aussi dans la plèvre, plus rarement dans le péricarde, et quelquefois elles s'étendent encore à d'autres organes. Il convient donc, pour en faire un exposé un peu précis, de les examiner dans chaque point où elles peuvent se rencontrer, et pour éviter des longueurs au moins inutiles, d'appuyer seulement sur ce qu'elles ont de particulier.

a) L'hépatisation pulmonaire diffère par plusieurs détails macroscopiques et microscopiques de ce qu'elle est dans la pneumonie franche. Elle occupe presque toujours, je suis même tenté de dire toujours, une certaine étendue de chaque lobe, quelquefois, à peu près également, d'autres fois d'une façon inégale. Elle n'est jamais localisée à la partie inférieure de chacun d'eux ni délimitée par en haut suivant une ligne presque droite et se rapprochant de l'horizontale. Elle monte beaucoup plus à la partie moyenne, autour de la bifurcation de la trachée, où elle dépasse souvent le tiers supérieur de l'organe, qu'à la partie postérieure. Il n'est pas rare même qu'elle n'atteigne pas du tout cette dernière région, où le parenchyme conserve dans toute la hauteur sa ténacité, sa souplesse et sa perméabilité, en un mot tous ses caractères physiologiques, et se montre simplement de l'un ou l'autre côté, celui sur lequel l'animal est mort, engoué de sang par hypostase. Toujours aussi elle a envahi en grande partie sinon en totalité les deux appendices antérieurs, et en entier le lobule supplémentaire du lobe droit. Enfin il est de

règle encore qu'elle s'élève beaucoup plus dans la portion profonde de chaque lobe correspondant à la ligne médiane du corps, que dans sa couche superficielle. En divisant l'organe d'avant en arrière par tranches verticales de quelques centimètres d'épaisseur, on se rend parfaitement compte de cette localisation particulière de l'altération. Après quelques instants d'exposition des tranches à l'air toutes les parties restées perméables, même celles qui, au moment de la coupe, pouvaient présenter une couleur foncée en raison de leur engouement hypostatique, prennent une teinte plus claire par suite de l'oxydation du sang qui les imprègne, et se dessinent alors d'une façon bien nette suivant une ligne très irrégulière autour, en dehors et en arrière de celles qui sont hépatisées et dont les tons ne se modifient pas. Cette répartition de l'hépatisation, qui à ma connaissance n'a été encore indiquée nulle part, m'avait fait dire dans mes cours depuis plusieurs années que la pneumonie d'écurie méritait, au point de vue anatomique, le nom de pneumonie centrale. Elle explique pourquoi les signes stéthoscopiques apparaissent tard, ou font même défaut, ainsi qu'on l'a vu, jusqu'à la terminaison de la maladie par la mort, et montre, avec les caractères physiques de la lésion, différents suivant les points, qu'elle a commencé tout à fait dans les parties profondes, au voisinage de l'origine des bronches, pour de là s'irradier dans tous les sens, à mesure qu'elle s'étendait.

Comment cette particularité si remarquable n'a-t-elle pas attiré l'attention? Elle constitue cependant un premier détail anatomique, grossier pourrait-on dire, qui distingue les pneumonies infectieuses de la pneumonie franche. Je dis les pneumonies infectieuses et non la pneumonie d'écurie, car, ainsi qu'on le verra plus loin, ce caractère appartient aussi à la pneumonie par corps étrangers. Il prouve que, dans l'un et l'autre cas, l'infection, de quelque nature qu'elle soit, a lieu par le centre de l'organe, est primitivement locale, s'étend ensuite progressivement, et parfois enfin se généralise. Voilà ce qui était évident pour moi et que j'enseignais il y a plus de dix ans déjà, alors que personne n'avait encore soupçonné l'existence dans le cas particulier des germes infectieux. A ma grande satisfaction, les découvertes nouvelles confirment et expliquent en même temps ces constatations cliniques.

Indépendamment de cette localisation, si particulière,

l'hépatisation de la pneumonie d'écurie présente en outre quelques caractères physiques un peu spéciaux différents de ceux qui appartiennent à la pneumonie *a frigore* et à celle par corps étranger. Assez souvent on aperçoit autour d'elle, surtout dans les parties déclives, sous la plèvre, un peu d'infiltration séreuse ou un commencement d'épaississement du tissu conjonctif. Le tissu hépatisé est en général d'une teinte rouge moins foncée, est moins engoué de sang, et on n'y voit peu ou pas de ces taches hémorrhagiques variant du rouge brun au noir presque absolu, en général très abondantes dans les deux autres formes de pneumonie aiguë. Il est compact, plus dense que l'eau, à déchirure granuleuse comme dans ces dernières, mais d'ordinaire il est moins friable, et a même conservé parfois une certaine ténacité. Sa coupe rappelle plutôt par son aspect général ce que divers auteurs, vétérinaires et médecins, ont qualifié d'hépatisation grise.

Par pression latérale on fait sourdre sur toute sa surface un liquide assez abondant, épais, d'un gris roussâtre plus ou moins foncé, mélange de pus et de sang en proportions variées. L'exsudat qui obstrue le parenchyme pulmonaire est manifestement moins ferme et adhérent à son contenu que dans la pneumonie franche. Au surplus, si on examine attentivement, à la lumière du grand jour, des coupes qui viennent d'être faites, on y aperçoit, concentrés surtout dans les appendices antérieurs, le lobule supplémentaire et toute la portion enveloppant les gros troncs bronchiques, de très petits points blanc-grisâtres, juste visibles à l'œil nu, obscurément délimités, constitués par autant de gouttelettes de pus. Ces très petits foyers purulents multiples se réunissent rarement pour constituer de véritables abcès. Est-ce parce que, en raison de la lenteur relative avec laquelle évolue le processus inflammatoire, la destruction du tissu interposé entr'eux n'a pu s'accomplir avant la mort des animaux? Peut-être. Cela est même d'autant plus vraisemblable que, comme on l'a vu, dans les cas exceptionnels où il y a réellement abcédation, cette terminaison est toujours tardive. Quoi qu'il en soit, cette particularité méritait d'être remarquée.

L'étude histologique de la lésion fait saisir encore d'autres dissemblances assez tranchées. En examinant des coupes de pièces préalablement durcies, à des grossissements de 80 à 250 diamètres, on n'aperçoit nulle part dans les préparations, de ces foyers hémorrhagiques si abondants dans la pneu-

monie *a frigore*, et qu'on retrouve également, ainsi qu'on le verra plus loin, dans la pneumonie par corps étranger. L'exsudat paraît moins fibrineux, et en raison de sa facile adhérence aux parois, il se détache quelquefois, de sorte que dans les coupes très fines on peut rencontrer quelques vésicules en partie ou totalement vides. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable et de tout à fait différentiel, c'est l'épaississement des cloisons intervésiculaires.

Dans les points où l'altération est de date récente il résulte surtout d'une infiltration séreuse de la trame conjonctive. On voit en effet autour des vaisseaux une masse amorphe ou obscurément grenue, et qui n'est autre qu'un exsudat primitivement liquide, coagulé par l'alcool dans lequel la pièce a durci.

Là ou la lésion est plus ancienne, il existe, à la place de cette masse amorphe, de nombreux éléments jeunes à différents stades d'évolution, depuis l'état embryonnaire jusqu'à celui de cellules adultes du tissu conjonctif, et qui tous se colorent fortement par le carmin.

Entre ces deux extrêmes ou rencontre tous les degrés intermédiaires.

Cet épaississement des parois vésiculaires n'est sans doute pas en tous points également accusé; toutefois il est appréciable et permet presque sans exception de faire le diagnostic anatomique différentiel de la pneumonie d'écurie. Aussi suis-je étonné qu'il n'ait été explicitement signalé par personne. Siedamgrozky, Schütz et autres, qui dans ces dernières années ont étudié l'anatomie pathologique du poumon, ne semblent lui avoir accordé aucune attention. Il constitue pourtant un caractère spécial qui confirme le rapprochement établi déjà par le mode de naissance et les symptômes, entre la pneumonie d'écurie et la péripneumonie bovine.

En examinant des coupes traitées par le procédé de Gram avec l'objectif à immersion, on y voit des microbes du pus et le microcoque lancéolé considéré comme le véritable agent virulent de la pneumonie. Celui-ci existe non seulement dans l'exsudat qui obstrue les vésicules pulmonaires, mais encore en grande abondance dans les cloisons intervésiculaires. Il s'y rencontre à l'état isolé, en diplocoque et en amas nombreux, représentant dans la préparation des agglomérations arrondies ou ovalaires de points bleu-violet, ayant le diamètre

d'un noyau de cellule embryonnaire ou fibro-plastique, et entourées d'une zone claire. Schütz a explicitement signalé ces colonies et j'ai pu récemment en constater la présence dans des pièces conservées par l'alcool depuis un certain temps.

Pour ce même auteur la bactérie lancéolée de la pneumonie infectieuse du cheval est un microbe spécial, différent de celui de la pneumonie de l'homme.

Il s'exprime à cet égard d'une façon très nette dans l'une des conclusions qui terminent son travail.

Est-ce là le dernier mot sur la question? Il serait peut-être hasardé de l'affirmer. Toutefois, son opinion, très vraisemblable en somme, semble bien ressortir des expériences nombreuses de cultures et d'inoculations qu'il a exécutées.

L'avenir apprendra s'il a donné la solution exacte et définitive du problème. Et comme en réalité il ne se dégage pas encore de toutes ces recherches bactériologiques de données thérapeutiques, en raison de la destination essentiellement pratique de cet ouvrage, je ne crois pas devoir y insister.

On rencontre bien rarement sur la pneumonie d'écurie une congestion générale du poumon. Celle-ci d'ailleurs ne présentant rien de particulier, il serait superflu de répéter ici ce qui en a été dit d'autre part.

b) Les vastes abcès sont rares également et n'ont pas de caractères réellement différentiels. Ce que l'on rencontre plutôt, et assez fréquemment même, dans les appendices antérieurs, le lobule supplémentaire et le centre des deux poumons, ce sont de petits foyers, ayant depuis un point visible à l'œil nu jusqu'au volume d'un grain de chenevis ou un peu plus, à contours festonnés et variés, échappant à toute description, sans parois propres reconnaissables, qui semblent communiquer entre eux par places, de sorte que le tissu pulmonaire en ces points ne représente plus en réalité une glande acineuse, mais une espèce de trame spongieuse de teinte un peu lavée et imprégnée de pus.

Sur la bactériologie de cette suppuration, il n'y a actuellement non plus rien à ajouter à ce qui a été dit antérieurement.

c) La gangrène véritable n'est pas plus fréquente que l'abcédation. Quand elle existe, la portion mortifiée, occupant les mêmes régions que les foyers purulents dont il vient d'être question, présente des marbrures ardoisées ou une

teinte générale tout à fait lavée, et une friabilité plus ou moins accusée, suivant le temps écoulé depuis le moment où la nutrition a tout à fait cessé de s'y accomplir.

d) La pleurésie, ai-je dit, complique très souvent la pneumonie d'écurie. La plupart des auteurs l'ont signalée, et pour ma part je l'ai rencontrée nombre de fois. Souvent même on en constate l'existence à l'autopsie sans l'avoir soupçonnée pendant la vie des malades ; alors elle est de date récente et se traduit par un épanchement peu considérable.

Elle est simplement d'ordinaire le résultat de l'extension de l'inflammation du poumon à la plèvre. Par exception elle résulte de l'ouverture d'un abcès dans la cavité pleurale.

Dans le premier cas l'épanchement est séreux, et s'il est trouble et blanchâtre, cela est dû bien plus à de très petits caillots fibrineux qu'il tient en suspension qu'à l'abondance de leucocytes. En général il est peu coloré par les globules rouges du sang. Ce que cette pleurésie m'a paru surtout présenter d'un peu particulier comparée à la pleurésie essentielle, c'est la faible quantité relative et la mollesse plus grande des fausses membranes. Celles-ci, parfois, ne représentent en certains points qu'une mince couche peu adhérente à la surface de la séreuse. Il semblerait que la séparation de la plasmine concrescible s'accomplit moins facilement. Je ne signale pas cette particularité comme un fait très tranché, mais plutôt comme une nuance, dont peut-être on aura plus tard l'explication.

Dans l'exsudat pleurétique on trouve le pneumocoque. C'est là aujourd'hui une chose établie par tous les auteurs qui se sont occupés de le rechercher. Schütz l'a vu dans le liquide, les éléments anatomiques et la matière fibrineuse, en plus grande abondance surtout au voisinage de la plèvre.

Quand la pleurésie a été déterminée par l'ouverture d'un abcès dans la cavité pleurale, l'exsudat est tout à fait purulent.

Schütz, chez ses sujets d'expérience notamment, y a rencontré avec le pneumocoque les streptocoques pyogènes.

e) La péricardite, quoique moins souvent semble-t-il, mais pourtant d'une façon indéniable, peut compliquer la pneumonie d'écurie. Le fait a été signalé de divers côté et pour ma part je l'ai observé deux fois. Dans l'un des cas le péricarde ne renfermait pas moins de six litres de liquide, très fluide, quoique légèrement blanchâtre et trouble, et sur la

séreuse inflammée les fausses membranes étaient peu abondantes. Il y a déjà de cela plusieurs années, et alors il n'était pas question du microbe de la pneumonie. On est aujourd'hui presque en droit d'affirmer pourtant que ce microbe existe dans l'exsudat péricardique du cheval. Sa présence a été constatée chez l'homme par Netter et autres et il n'est pas douteux qu'il doit exister aussi chez le cheval.

Quant aux inflammations des autres séreuses signalées chez l'homme, je ne sache pas que jusqu'alors elles aient été observées chez le cheval ; ce qui ne veut pas dire qu'elles ne puissent l'être plus tard.

f) Dans tous les cas les ganglions bronchiques sont tuméfiés, rouges, entourés d'infiltration séreuse. Schütz y a trouvé en abondance la bactérie lancéolée.

Ce même auteur dit avoir rencontré encore comme complication une inflammation du foie, des reins, du cœur, de l'estomac et un gonflement de la rate. Il est regrettable qu'il n'ait pas décrit les caractères de cette inflammation. Mais ce qui est intéressant, c'est qu'il a trouvé des « *bactéries ovales* en grande quantité dans la rate, moins nombreuses dans le foie et les reins et presque pas dans le sang ».

Il est absolument vraisemblable d'ailleurs que l'albuminurie abondante que l'on constate parfois pendant la vie des malades est due à une inflammation des reins causée par l'agent infectieux de la maladie.

La constatation de Schütz relative à la rareté du pneumocoque dans le sang du cheval est en complet accord avec les résultats expérimentaux acquis par Gamaléia (1) en ce qui concerne le microbe lancéolé de l'homme. D'après cet auteur, il se multiplie dans le sang d'animaux très sensibles à son action, comme la souris, en produisant une maladie septique rapidement mortelle, tandis que chez d'autres moins impressionnables il détermine des phénomènes inflammatoires locaux.

Au point de vue de leur sensibilité sous ce rapport, il a classé les animaux de la façon suivante : en première ligne, la souris, puis par ordre décroissant : le lapin, le rat, le mouton et le chien. L'homme et le cheval, chacun à son microbe propre, seraient parmi les moins sensibles, ce qui expliquerait sa rareté dans le sang de l'un et de l'autre.

(1) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888, n° 8.

Maintenant la pneumonie d'écurie est-elle identiquement de même nature que celle qui apparaît sous l'influence d'un refroidissement ? Dieckerhoff et Schütz répondent affirmativement à cette question, en ce qui concerne le cheval. D'un autre côté, Gamaléia (1), Cornil et Babès (2) affirment l'unité de la pneumonie chez l'homme.

Que cette unité soit établie au point de vue bactériologique, je n'y contredis pas. Toutefois, on ne peut méconnaître qu'il reste encore pas mal de contradictions et d'incertitudes sur les constatations faites, et il se pourrait bien que certaines conclusions acceptées aujourd'hui fussent réformées par la suite. J'ai étudié, je crois, à peu près, ce qui a été écrit à cet égard et je ne puis m'abstenir d'avouer que tout cela me paraît insuffisant pour donner une satisfaction complète à la raison.

Quoi qu'il en soit, si la pneumonie d'écurie paraît identique au point de vue bactériologique à la pneumonie franche du cheval, il est incontestable qu'elle en diffère au point de vue clinique par son mode de développement, son évolution, sa transmissibilité et sa gravité. Voilà, je n'en doute pas, qui sera reconnu vrai par tous les praticiens.

Par conséquent, si le microbe est le même dans les deux cas, il faut qu'il ait des propriétés différentes. On a déjà, de divers côtés, émis l'hypothèse que sa *virulence* pouvait être plus ou moins grande. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. S'il est immuable dans ses qualités, il doit s'y ajouter autre chose et au surplus, il existe toujours, au moins dans l'exsudat, des microbes pyogènes avec le pneumocoque.

En résumé, et sans entrer dans une discussion des faits produits, discussion qui serait un peu déplacée ici, la question est plus complexe et demande pour être définitivement résolue des éclaircissements nouveaux.

Diagnostic. — Malgré l'apparition tardive de ses signes stéthoscopiques, seuls réellement pathognomoniques, la pneumonie d'écurie peut être reconnue dès son début. La diminution ou la disparition brusque de l'appétit chez un cheval immobilisé à l'écurie et qui la veille présentait tous les signes de la santé, l'accélération de la respiration et du pouls, une stupéfaction plus ou moins accusée et proportionnée à la sen-

(1) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888, nº 8.
(2) Trait. de bact., 3e édit., t. II, p. 21.

sibilité des individus, la couleur que prennent rapidement les conjonctives, et enfin l'élévation de la température, suffisent à la caractériser, d'une manière à peu près certaine, et permettent en tous cas au praticien exercé d'en soupçonner immédiatement la naissance. A mesure que le temps s'écoule, les symptômes pathognomoniques se montrent peu à peu et viennent confirmer le diagnostic porté dès les premiers instants, plutôt il est vrai, par une sorte de divination que sur la constatation de phénomènes absolument spéciaux, mais néanmoins presque toujours juste.

Quand la maladie a atteint sa période d'état, elle se traduit par un ensemble de signes analogues à ceux qui caractérisent la pneumonie franche et sur lesquels il serait superflu de revenir.

Il me paraît tout aussi inutile de résumer une seconde fois ceux qui décèlent l'existence de complications, congestion générale du poumon, abcès, gangrène, pleurésie simple ou purulente et péricardite. Ce serait m'exposer à des répétitions superflues.

Pronostic. — D'une manière générale la pneumonie d'écurie est beaucoup plus grave et plus souvent mortelle que la pneumonie *a frigore*. Si l'inflammation du parenchyme pulmonaire est déterminée dans l'une et l'autre par le même parasite microbien, il n'en est pas moins vrai que l'évolution et les effets de chacune sont sensiblement différents. Par conséquent si ce microbe est toujours le même et ne manque jamais, comme on l'admet aujourd'hui, il faut au moins qu'il acquière dans l'une des qualités toutes différentes, car il n'est pas un praticien vétérinaire, j'en suis convaincu, qui n'ait constaté la gravité spéciale de la première. Celle-ci en effet évolue souvent avec une lenteur relative pendant sa première période, et les symptômes alors en sont obscurs et mal dessinés pendant plusieurs jours ; elle reste latente ainsi que l'ont si bien remarqué les praticiens qui nous ont précédé ; elle cause la mort avant d'avoir acquis une grande étendue ; elle se complique très souvent de pleurésie, plus rarement de péricardite, peut-être d'altérations d'autres séreuses ; enfin elle présente bien plus manifestement les caractères d'une infection générale, et finalement se termine d'une façon funeste dans la majorité des cas.

Voilà, je crois, qui ne saurait être contesté par personne.

Maintenant à côté de cette gravité générale il y a des nuances comme il en existe toujours en clinique, car les malades ne sont pas des vases à réactif contenant des liquides chimiquement identiques et des milieux de cultures uniformes, ils ont au contraire des qualités variées leur permettant de résister plus ou moins aux causes de destruction que représentent les maladies, et celles-ci, d'autre part, quelles que soient les qualités de l'organisme envahi, exercent aussi une influence plus ou moins puissante, suivant le temps écoulé depuis leur début, l'étendue qu'elles ont acquise, l'atteinte qu'elles ont pu déjà porter à la nutrition générale, et même les influences extérieures capables de les seconder ou les gêner dans leurs effets.

La pneumonie d'écurie ne fait pas exception à cette règle générale. Comme la pneumonie *a frigore* elle est plus redoutable pour les animaux nerveux, impressionnables, que pour ceux des races communes. Tandis que les premiers y succombent en majorité, quoi qu'on fasse, ceux-ci résistent en nombre relativement grand.

Le temps écoulé depuis qu'elle a pris naissance exerce aussi une influence notable. Prise tout à fait à son début elle peut être enrayée et guérie. Il n'en est plus de même quand elle date de plusieurs jours, une semaine ou plus, parce qu'elle produit vite une profonde dépression de ce qu'on pourrait appeler la *vitalité* générale. En somme sa gravité est assez exactement proportionnée à son ancienneté.

Les complications qui s'y ajoutent augmentent toujours beaucoup cette gravité.

La pleurésie simple, de beaucoup la plus commune, n'est pas fatalement mortelle. On peut en espérer une résolution tant que l'épanchement ne s'élève pas à une grande hauteur. Pour ma part j'ai recueilli au moins deux exemples bien certains de guérison. Toutes les autres conditions de tempérament du sujet, d'âge de la maladie, etc., restant les mêmes, l'importance de cette complication est mesurée, pourrait-on dire, par la quantité du liquide épanché.

La péricardite plus rare paraît par contre plus redoutable; sans doute à cause des troubles circulatoires que ne peut manquer de causer la compression produite sur le cœur par le liquide épanché. Toujours est-il que cette complication a été rapidement mortelle dans les deux cas où j'en ai constaté l'existence à l'autopsie.

Quant à la gravité des abcès, de la gangrène, de la pleurésie purulente ou septique par ouverture d'abcès ou de foyer gangréneux dans la plèvre, comme elle a été appréciée antérieurement, je n'y reviendrai pas.

Traitement. — Découvrira-t-on un jour un antiseptique inoffensif pour le malade et cependant capable de détruire sur place l'agent infectieux de la pneumonie d'écurie ou d'autre origine? Si on y parvenait le traitement de la maladie, il est à peine besoin de le faire remarquer, deviendrait absolument simple : il consisterait surtout, peut être même exclusivement, à administrer cet agent. Mais nous n'en sommes pas là, il s'en faut. Parmi les nombreux antiseptiques connus dont plusieurs sont capables de détruire tous les germes infectieux, il n'en est pas qu'on puisse faire prendre sans danger aux animaux supérieurs, à doses un peu élevées et pourtant encore insuffisantes pour tuer les agents morbifiques. Les substances moins toxiques telles que le tannin, l'acide phénique l'essence de térébenthine, l'alcool et autres, ne peuvent être absorbées impunément en quantités suffisantes pour produire une véritable action antiseptique complète. Ils ne doivent être considérés encore aujourd'hui que comme des adjuvants répondant à quelques indications spéciales dans une thérapeutique complexe.

L'alcool notamment, qui a été préconisé dans ces dernières années avec un véritable engouement, n'a pas réalisé sous ce rapport les espérances qu'avaient fait naître ses premiers essais. Je l'ai expérimenté de mon côté et je dois avouer qu'il m'a paru, j'entends à titre d'antiseptique général, avoir peu d'effet ; et la vérité est que je n'ai jamais vu guérir un seul cas de pneumonie d'écurie traité exclusivement par l'alcool à hautes doses, jusqu'à cinq cents grammes d'eau-de-vie ordinaire en vingt-quatre heures. Ai-je été moins heureux que d'autres? C'est possible. Je devais en tout cas signaler mes insuccès sur ce point, ne fût-ce que pour provoquer la publication de résultats différents.

Je n'en infère pas bien entendu que ce médicament soit à proscrire, je veux simplement faire remarquer qu'on pourrait être déçu en le tenant pour un spécifique toujours efficace. Au surplus, je me suis assez expliqué antérieurement sur la mesure de son utilité, pour n'avoir plus à y revenir.

Ce qu'il y a de plus sage en l'état actuel de nos connais-

sances, est de faire ici, aussi bien d'ailleurs que dans la plupart des cas, de la médecine de symptômes ; car en réalité si une médication atténue un symptôme, c'est évidemment parce qu'elle amoindrit le trouble nutritif ou fonctionnel dont ce symptôme est l'expression extérieure. Aussi les moyens à l'aide desquels on peut combattre avantageusement la pneumonie d'écurie ou mieux régulariser sa marche pour en obtenir la résolution, ne diffèrent-ils pas sensiblement de ceux auxquels il convient de recourir quand on à affaire à la précédente. C'est loin d'être parfait sans doute, c'est peu original, mais c'est en somme ce que l'on peut faire de mieux aujourd'hui et il se peut bien qu'il en soit de même pendant longtemps encore.

Tout à fait au début la saignée petite ou moyenne est réellement utile si les animaux sont vigoureux et pléthoriques. Comme toujours, elle abaisse la température, diminue la fièvre, et contribue à enrayer l'extension de la phlegmasie dans le poumon. Après m'être abstenu pendant plusieurs années sur la foi de certain dogme, de la pratiquer, elle m'a, depuis, manifestement procuré des résultats avantageux en plusieurs circonstances. Je crois donc maintenant qu'il serait irrationnel de la proscrire d'une manière absolue. Elle me paraît, par exemple, tout à fait contre-indiquée sur les animaux affaiblis, épuisés pour une raison quelconque, et quand la maladie est arrivée à sa période d'état.

La dérivation est toujours indispensable et doit être faite large et puissante dans tous les cas.

Pour instituer le traitement interne on doit s'inspirer de l'état constitutionnel des malades et du temps écoulé depuis qu'ils sont atteints. S'ils sont pléthoriques et si la maladie est de date récente, l'émétique et l'iodure de potassium paraissent encore procurer les meilleurs résultats. Leur double action antithermique et modératrice de la respiration et de la circulation se fait sentir ici d'une façon aussi nette que dans la pneumonie *a frigore*. Après avoir délaissé ces médications, pour des raisons analogues à celles qui m'avait fait délaisser la saignée, j'y suis revenu, je les ai essayées comparativement avec les divers moyens systématiques préconisés tour à tour, et finalement elles m'ont paru mériter encore la préférence pendant toute la période d'augment de la maladie.

Si le pouls est petit et filant, ce qui est la règle, on ajoute la digitale.

Quand les sujets sont vieux, débilités et plus ou moins épuisés, la maladie évolue lentement, la déplétion et les médications stibiée et iodurée sont moins indiquées. Je dois signaler cependant qu'avec ce traitement je viens de voir guérir, je ne dis pas que j'ai guéri, un cheval en mauvais état, tenu à l'écurie depuis plus d'un mois lorsqu'il fut atteint, et pour lequel il pouvait paraître audacieux de recourir à une semblable thérapeutique.

Toutefois, quand il s'agit de sujets affaiblis, j'évite de saigner et en général aussi d'administrer l'émétique. L'iodure de potassium n'a jamais d'inconvénient pendant les premiers jours.

Assez souvent pourtant, avec la dérivation extérieure qu'il ne faut jamais négliger et qui constitue probablement le moyen le plus puissant, j'administre dès le début l'essence de térébenthine 20 à 40 gr. par jour, en plusieurs fois, dans du miel ou de la mélasse et des poudres émollientes, quelquefois seules, d'autres fois avec 100 ou 200 gr. d'eau-de-vie. Est-ce sûrement bien? Je n'oserais pas l'affirmer, tout ce que je puis dire c'est que j'ai vu guérir quelques sujets soumis à ce traitement.

Si le pouls est petit, il convient encore d'ajouter la digitale à cette médication.

Aussitôt que la résolution commence, on cesse l'usage de l'une ou de l'autre des médications ci-dessus pour y substituer les diurétiques ainsi qu'il a été indiqué antérieurement.

Lorsque la maladie marche très lentement et se prolonge, les médications tonique et excitante dont il a été parlé deviennent indiquées. C'est alors surtout qu'elles peuvent être réellement utiles pour soutenir les malades et leur permettre de résister jusqu'à la résolution du mal.

S'il y a des signes d'irritation intestinale, donner du sulfate de soude, 100 à 150 gr., dans les boissons; de l'engouement du foie, même palliatif; de l'albuminurie, bicarbonate de soude, 10 à 20 grammes, et camphre à peu près même quantité.

Pour les abcès et la gangrène faire ce qui a été indiqué antérieurement. J'ai plusieurs fois obtenu de bons résultats, même parfois un peu étonnants, avec acide phénique, 20 à 40 gr.; eau-de-vie, 200 à 400 gr., auxquels j'ajoutais, en vue d'éviter l'effet engourdissant et congestionnant de l'alcool, 20 à 40 gr. d'acétate d'ammoniaque et 2 à 4 gr. de digitale. Le tout divisé dans miel, mélasse et poudres, donné en quatre fois dans la journée. J'ai employé aussi une fois avec succès : salicylate de soude,

30 gr., et eau-de-vie, 200 gr., administrés de la même façon.

Quant aux complications de pleurésie et péricardite voir ces mots.

Il convient de nourrir le mieux possible, avec des aliments de choix, avoine, farine, bon foin, thé de foin, etc. Le lait en nature peut rendre de réels services. Il constitue un aliment complet et un médicament à la fois diurétique et propre à combattre l'irritation gastro-intestinale. On peut en donner de quatre à dix litres par jour. Il est généralement accepté même par les malades quand toute autre nourriture est refusée, et devient dans ce cas une ressource précieuse. M. H. Benjamin en a obtenu des avantages remarquables.

Comme complément de mesures hygiéniques, il est indispensable d'isoler les malades dans une boxe parfaitement aérée, non seulement pour prévenir l'extension de la maladie, mais en outre pour faciliter sa résolution. La pureté de l'air que respirent les animaux est en effet de première nécessité. Mieux vaut certainement tenir les sujets dans un local peu chaud et ouvert une partie de la journée que dans un milieu confiné. Il suffit qu'ils y soient à l'abri des courants d'air et suffisamment protégés contre le froid à l'aide de couvertures en quantité et qualité appropriées à la saison. Au surplus, ce qui a été dit antérieurement à cet égard s'applique ici sans restriction, on pourrait même dire *a fortiori*.

Une dernière question complémentaire à résoudre maintenant concerne la prévention des cas qui pourraient survenir après un premier. Hell a fait un essai d'inoculation préventive. Il a injecté dans le poumon de 30 chevaux de remonte des cultures pures du coccus de Schütz, environ 30 à 40 gr. Presque immédiatement après l'injection il a constaté : tristesse, diminution de l'appétit, toux, pulsations fréquentes, température 40°5. Ces troubles ont disparu graduellement et en deux jours la température était revenue au chiffre normal.

Quatre de ces chevaux ont reçu une deuxième injection et n'ont eu qu'une réaction fébrile très faible. D'autres inoculations ultérieures n'ont rien produit d'appréciable, ou mieux ont abaissé la température au-dessous de la normale à 36°8 et 37°1. S'il n'y a pas là une erreur d'observation par suite peut-être d'une graduation fautive du thermomètre, le fait est difficile à expliquer.

Des injections de la même culture dans la trachée n'ont produit aucun résultat.

Trois des chevaux soumis aux inoculations pulmonaires répétées ont été placés pendant quatorze jours au milieu d'animaux atteints de pneumonie infectieuse sans contracter cette maladie.

L'auteur en a conclu que l'immunité leur avait été conférée. Peut-être est-ce conclure un peu vite. Une seule expérience ne suffit pas, il me semble, pour autoriser une semblable conclusion et il serait bon, je crois, que les résultats en fussent confirmés à plusieurs reprises avant de tenir la question pour jugée; car tous les praticiens, surtout à l'époque où on ne se préoccupait pas de la propagation de la maladie, ont vu un grand nombre de chevaux, non inoculés préventivement, rester indemnes dans un milieu infecté.

Au surplus, si l'efficacité préventive de ces inoculations était prouvée, pourrait-on en dégager une indication vraiment pratique? Inoculerait-on, quand un exemple de la maladie se manifesterait dans une écurie? Pour ma part, j'en doute fort.

D'abord il n'est pas encore bien certain que ces injections dans le poumon seront toujours inoffensives; ensuite il y a un moyen bien simple d'arrêter l'extension du mal, c'est de sortir immédiatement de l'écurie le premier sujet atteint, ce qui suffit presque toujours. Si, à la rigueur, on conservait des craintes, on ferait évacuer pendant deux ou trois jours et désinfecter le local par lavage et dégagement d'acide sulfureux, et on n'aurait absolument rien à redouter.

Il ne s'agit pas ici en effet d'une affection comparable au charbon, dont les animaux peuvent trouver à chaque instant le germe dans le milieu où ils vivent; à la péripneumonie, à la variole, etc., dont la contagiosité est extrêmement subtile. Donc, jusqu'à nouvel enseignement, on ne voit aucun bénéfice véritable à retirer de ces inoculations préventives, quand même leur innocuité serait définitivement établie.

Pneumonie infectieuse du chien. — Ce travail était à peu près terminé lorsque, il y a quelques semaines, j'ai eu l'occasion d'observer une pneumonie contagieuse du chien, étrangère, à bien entendre, à la *maladie des chiens*, et présentant la plus grande analogie par tous ses caractères cliniques avec la pneumonie d'écurie.

Cette affection sévissait depuis trois semaines dans le chenil d'un marchand. Sur une trentaine d'animaux de différentes races et de tout âge, elle avait déjà fait huit victimes et cinq

autres sujets étaient malades depuis plus ou moins de jours, quand on m'apporta le cadavre du dernier mort, un chien danois âgé de 3 ans, qui avait succombé au bout de 6 jours de maladie. Un confrère de Paris, M. Boissière, m'a dit avoir vu une épizootie analogue l'année précédente (1).

Jusqu'à présent les données que j'ai pu recueillir sur cette affection sont trop incomplètes pour me permettre d'en faire une description générale. Aussi résumerai-je brièvement ce que j'ai pu constater en ce qui la concerne, et seulement pour appeler sur elle l'attention des praticiens.

A. Voici d'abord l'exposé succinct des lésions rencontrées chez les sujets dont j'ai pratiqué l'autopsie.

L'inflammation occupe à peu près également les deux poumons. Elle a envahi, de chaque côté, la moitié environ du lobe antérieur, la plus grande partie du lobe moyen et seulement une partie du bord inférieur du lobe postérieur. A l'extérieur les portions altérées présentent une coloration foncée, sans délimitation nette entre elles et les parties supérieures restées saines. Des coupes transversales faites sur chaque poumon montrent que la lésion s'étend plus haut vers le centre que dans les couches superficielles. Après exposition des coupes à l'air, les portions malades conservent une couleur brun chocolat à peu près uniforme, tandis que les autres prennent rapidement une teinte rosée. Entre ces extrêmes, il n'y a cependant pas une différence brusquement accusée, mais bien la même dégradation remarquée à la surface de l'organe. En somme, l'altération n'est ni régulièrement, ni nettement délimitée. Dans toute l'étendue des portions es plus altérées, on aperçoit des travées conjonctives notablement plus épaisses que dans le tissu sain. Le parenchyme n'y est pas compacte, friable et à déchirure granuleuse, comme dans la véritable hépatisation.

Cependant il est plus dense que l'eau et un fragment déposé s'immerge complètement en gagnant le fond du vase. Il a conservé assez de ténacité et ressemble à une éponge imbibée. En le pressant latéralement on fait sourdre sur la coupe un abondant liquide épais un peu visqueux, couleur brun chocolat.

L'examen microscopique de ce liquide y fait voir des glo-

(1) Communication inédite.

bules de pus, des cellules épithéliales encore reconnaissables ou fragmentées et des hématies à différents degrés de désintégration.

Après coloration simple au bleu de méthyle, avec l'objectif à immersion on y aperçoit de nombreux microcoques et notamment de deux formes distinctes : les uns arrondis, extrêmement petits, ayant moins de 1 μ, isolés ou réunis en groupes et en chaînettes, d'autres un peu plus gros, elliptiques, dont le diamètre longitudinal est à peu près double du transversal, quelques-uns isolés, la plupart réunis par deux, bout à bout, formant des diplocoques.

La préparation par la méthode de Gram montre ces derniers d'une façon beaucoup plus évidente. En ajoutant la coloration secondaire par l'éosine, ces microcoques se distinguent très nettement en bleu violet sur la coloration rose générale. Leur forme rappelle tout à fait celle du pneumocoque.

Ces altérations pulmonaires sont absolument différentes de celles qui appartiennent à l'hépatisation ordinaire et aux pneumonies lobulaires de la maladie, et se rapprochent tout à fait de celles de la pneumonie d'écurie. Sur ce point il ne saurait y avoir le moindre doute. Elles caractérisent donc d'une façon certaine une maladie spéciale, une véritable entité morbide.

Essai d'inoculation. — Immédiatement une portion du poumon malade est hachée, et la pulpe en est pressée dans un linge propre pour en exprimer le liquide. Celui-ci est aussitôt injecté dans la trachée de deux chiens à la dose d'une seringue de Pravaz pour chacun. Afin d'éviter sûrement une erreur de lieu, la trachée est mise à nu par une petite incision à la peau, et l'aiguille de la seringue passée entre deux cerceaux.

Ces deux sujets d'expérience, sans race déterminée, chiens de rue, l'un âgé de 1 an, de taille un peu au-dessous de la moyenne, l'autre de 2 ans, un peu plus fort, ont été surveillés attentivement.

Dans les instants qui ont suivi immédiatement l'injection, ils ont toussé deux ou trois fois sans beaucoup d'efforts, mais par la suite ils n'ont absolument rien présenté d'anormal. Leur température prise deux fois par jour ne s'est pas modifiée d'une façon appréciable. La cicatrisation de l'incision faite sur la peau a été très rapide.

En somme le résultat a été nul.

B. La cause de cette affection paraît être surtout la contagion. Elle a atteint des animaux de toute race et de tout âge, vivant ensemble. Ils étaient renfermés dans un chenil composé d'une cour ayant environ 6 mètres de large sur 10 mètres de profondeur, entourée de murs élevés, auxquels étaient adossées des niches en maçonnerie ou en planches. Tout cela était tenu assez proprement, mais néanmoins les animaux y étaient agglomérés en trop grand nombre, y manquaient un peu d'air et de lumière et surtout d'exercice.

Il n'est pas étonnant par conséquent que l'infection ait eu rapidement des effets graves dans de telles conditions.

C. D'après les renseignements qui m'ont été fournis, la maladie débute soudainement. A un moment donné les animaux refusent de manger et restent couchés dans un coin. Peu après ils toussent et se mettent à jeter par les naseaux.

Ceux que j'ai pu voir, malades depuis deux à quatre jours, étaient profondément déprimés. On parvenait avec peine à les décider à se lever, et, paraît-il, ils avaient maigri avec une extrême rapidité ; suivant l'expression employée, ils avaient fondu à vue d'œil. Yeux chassieux, jetage épais, visqueux, et roussâtre ou teinte chocolat sur trois ; respiration très accélérée, 50 à 60 par minute ; pouls mou, 110, 120 ; matité ou submatité mal circonscrite à la partie inférieure des côtes ; râles bronchiques très forts, muqueuses d'un jaune très pâle : tels étaient, en résumé, les autres symptômes constatés sur les malades.

D. L'examen le plus minutieux n'a fait découvrir sur aucun la moindre trace de l'éruption spéciale qui ne *manque jamais* quand on a réellement affaire à la variole (*vulgo maladie*). Somme toute, cette affection a bien une physionomie propre, qui permet de la distinguer de la pneumonie ordinaire et des complications pectorales de la maladie des chiens.

E. Elle paraît très meurtrière. Jusqu'à présent presque tous les individus atteints ont succombé. Peut-être n'ont-ils pas été entourés de tous les soins désirables. Toutefois il est très vraisemblable qu'elle fera toujours un grand nombre de victimes. Sous ce rapport encore elle se rapproche tout à fait de la pneumonie d'écurie.

F. Comme traitement des malades j'ai prescrit : au début, ipéca, 50 centigrammes à 1 gramme ; pas de saignée ; révulsion avec la farine de moutarde et la pommade stibiée ; à l'in-

térieur, pendant les deux ou trois premiers jours, iodure de potassium 10 à 30 centigrammes ; ensuite, acide phénique, eau-de-vie et sous-acétate d'ammoniaque, doses proportionnées à la taille. Deux des sujets soumis à ce traitement ont guéri. A titre de mesure générale j'ai demandé l'évacuation et la désinfection complète du chenil.

Cette maladie dont je viens de tracer sommairement les caractères les plus saillants est-elle nouvelle ? J'avoue que je ne suis pas en mesure de répondre à cette question. Il est probable cependant qu'elle a dû exister. Peut-être a-t-elle été confondue avec la *maladie des chiens*.

Quoi qu'il en soit, son existence comme entité morbide propre n'est plus douteuse, et maintenant sans doute son étude sera bientôt complétée. Au surplus je chercherai de mon côté à la poursuivre quand l'occasion m'en sera fournie. Ce que j'ai voulu simplement, en ce court paragraphe, a été de la signaler afin qu'elle ne passât plus inaperçue.

PNEUMONIE AIGUE PAR IRRITATION DIRECTE DU POUMON OU PAR CORPS ÉTRANGERS. — *Détermination et historique du sujet.* — Sous cette rubrique se trouvent comprises toutes les pneumonies résultant de l'arrivée de corps étrangers au sein du poumon, soit après avoir perforé les parois thoraciques ou l'œsophage, soit, ce qui est infiniment plus commun, en tombant directement dans la trachée pour une raison quelconque.

L'année dernière, j'ai vu un spécimen remarquable du premier mécanisme chez un cheval dont le côté gauche de la poitrine avait été traversé en arrière de l'épaule par un éclat de brancard. Il est probable que des faits semblables ont été observés par plusieurs praticiens.

Cependant ce n'est pas d'ordinaire par cette voie que les corps étrangers arrivent dans le poumon. Presque toujours c'est par la trachée ou l'œsophage, d'une façon accidentelle reconnue, ou par un mécanisme ignoré ; mais infiniment plus souvent c'est lorsque la déglutition est rendue difficile ou presque impossible par certains états pathologiques particuliers.

Un exemple intéressant causé par un breuvage ayant fait fausse route a été publié par Liautard (1), et H. Benjamin en a communiqué un autre non moins remarquable à la Société

(1) *J. de Lyon*, 1864, p. 216.

centrale (1). D'autres fois un corps étranger solide est arrivé dans le poumon sans qu'on puisse découvrir la voie par laquelle il s'y était introduit. J'ai recueilli moi-même une observation de ce genre. J'ai vu chez un chien une pneumonie déterminée par un fragment d'aiguille long d'environ 3 centimètres et qui avait d'abord perforé l'œsophage avant de pénétrer dans le poumon.

Des faits analogues à ceux que je viens de rappeler, moins rares peut-être qu'on est conduit à le penser par le peu de documents publiés en ce qui les concerne, ne forment pourtant qu'un très faible contingent dans l'ensemble des pneumonies par *irritation directe*. La grosse, la très grosse part appartient aux divers états pathologiques qui s'accompagnent d'une difficulté de la déglutition. On voit quelquefois le fait se produire dans les pharyngites très aiguës; mais les deux maladies qui en sont la cause habituelle, journalière, ce sont le tétanos et l'anasarque, comme l'a dit Siedamgrotzky, après lui Vehenkel (2), et ainsi que l'ont constaté nombre de praticiens.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la pneumonie ont signalé ces diverses conditions parmi ses causes; mais aucun avant Siedamgrotzky n'a vu dans l'inflammation pulmonaire ainsi développée une forme clinique spéciale, que lui a rangée parmi les pneumonies infectieuses.

De mon côté, il y a longtemps que j'ai reconnu et signalé dans mes cours les qualités spéciales de toutes ces pneumonies, identiques au point de vue clinique, malgré la diversité *apparente* de leur origine. Toutes, en effet, ainsi qu'on va le voir, sont la conséquence d'une infection locale du poumon, fort complexe et de même nature, bien qu'elle ait lieu par des mécanismes dissemblables.

Etiologie et pathogénie. — La pneumonie par infection directe du poumon peut sans doute se manifester chez tous les animaux, à la suite de perforation des parois pectorales ou de l'œsophage et du poumon simultanément, comme je viens d'en citer quelques cas, mais c'est surtout chez le cheval qu'on l'observe, soit par suite de breuvage ayant fait fausse route, de matières alimentaires ou de salive tombant dans la trachée. C'est qu'en effet cet animal est véritablement prédisposé à

(1) Séance du 11 décembre 1884.

(2) *Ann. vét. Belges*, 1876, p. 38.

ces divers accidents, d'abord par la difficulté plus grande avec laquelle il prend les breuvages, et plus encore en raison de la fréquence chez lui des angines et surtout du tétanos et de l'anasarque.

L'arrivée dans le poumon de corps étrangers est bien dans toutes ces circonstances l'occasion de son développement. Mais agissent-ils par eux-mêmes, ainsi qu'on l'a pensé jusqu'à ces derniers temps? Aujourd'hui, il n'est plus possible de l'admettre.

Les découvertes nouvelles de la microbie ont prouvé que tous, quelle que soit leur forme, quand ils sont parfaitement purs, aseptiques et non caustiques, s'ils peuvent provoquer autour d'eux une certaine irritation avec afflux sanguin et inflammation, celle-ci est toujours modérée et a pour résultat, soit après leur absorption, s'ils sont liquides, soit en les enkystant s'ils sont solides, la réparation rapide de la brèche qu'ils ont produite.

C'est donc sûrement en servant de véhicule à des agents irritants qu'ils déterminent, en pénétrant dans le poumon, une inflammation violente, tumultueuse, aboutissant en peu de temps à la gangrène et à la suppuration.

Pour ceux qui viennent du dehors, ces agents irritants qu'ils transportent, puisés dans le monde extérieur, sont sans doute nombreux, variés et non tous connus. Leur présence, malgré cela, n'est pas moins certaine. On comprend, en effet, que des éclats de bois ou d'autres corps solides quelconques, plus ou moins souillés par la terre et tous les contacts qu'ils ont subis, en doivent être largement imprégnés. Au surplus, on peut facilement acquérir une preuve expérimentale de l'innocuité des corps parfaitement aseptiques en injectant de l'eau distillée, plusieurs litres, dans le poumon d'un cheval à travers les parois thoraciques. Si on emploie une seringue absolument propre et qu'on évite de la salir sur la peau en exécutant l'opération, l'eau arrivée dans le poumon s'absorbe très vite, sans provoquer la moindre inflammation. Au contraire, si on injecte certaines eaux sales, et qui sait ce qu'elles contiennent? on détermine l'inflammation intense qui survient parfois à la suite de la pénétration des corps étrangers.

J'ai maintes fois répété ces expériences comparatives, il y a déjà plusieurs années, dans le poumon et la plèvre, non pas au point de vue qui m'occupe en ce moment, lequel ne pouvait être envisagé alors, mais simplement dans le but de

suivre l'évolution des lésions en sacrifiant les animaux après des délais différents, et toujours elles m'ont donné les mêmes résultats.

Ainsi, en injectant dans le poumon, je ne dis pas n'importe quelle eau sale, mais celle qui renferme des détritus organiques, on fait naître une pneumonie semblable à celles que Schütz a déterminées chez le cheval avec les produits puisés dans des poumons gangréneux.

Il n'est donc plus possible de mettre en doute maintenant que c'est par les agents irritants dont ils sont remplis que divers liquides déterminent la pneumonie. Il en est de même certainement pour les corps vulnérants. On sait, par exemple, que les blessures pulmonaires faites par armes blanches très propres et même par projectiles, rendus peut-être aseptiques dans le canon de l'arme à feu, restent le plus souvent simples. Par conséquent il n'y a plus à en douter, l'action violemment irritante qu'exercent parfois les corps solides est due aux microbes dont ils sont chargés.

Et cependant certaines eaux sales et les corps solides n'introduisent pas dans le poumon, selon toute probabilité, le microbe lancéolé qui réside dans la bouche, et que Schütz avait cultivé et isolé. Comment se fait-il qu'ils déterminent une altération semblable? L'explication qui aurait été impossible à trouver autrefois paraît maintenant assez simple.

On sait que cet agent particulier se rencontre dans la bouche de plus de la moitié des individus en santé. D'après Gamaleia, il n'a pas d'action dans les conditions ordinaires, parce que les cellules phagocytes s'en emparent et l'empêchent d'arriver dans les alvéoles pulmonaires. Mais qu'il survienne une perturbation générale, un trouble circulatoire du poumon et mieux encore une inflammation comme celle qui résulte d'un traumatisme impur, et le *streptococcus lanceolatus Pasteurii* va exercer son action nocive spéciale. Il n'est donc pas difficile de comprendre comment le pneumocoque vient se joindre aux autres microbes irritants et pyogènes venus du dehors.

Au demeurant, c'est là une question intéressante bien plus par son côté général qu'en ce qui touche la pneumonie, car les exemples de cette maladie causée par les corps ayant traversé les parois pectorales sont en nombre infime relativement aux autres et représentent véritablement une quantité négligeable.

Ceux qui résultent de l'arrivée de corps par la trachée ou par l'œsophage qu'ils perforent sont presque aussi rares. Les breuvages faisant fausse route représentent une cause vraisemblablement un peu plus commune, mais non encore fréquente.

Tous d'ailleurs, corps solides ou breuvages, n'agissent également que par les agents irritants dont ils se sont chargés en traversant la bouche, le pharynx et quelquefois l'œsophage. En effet, on peut injecter dans la trachée une énorme quantité d'eau pure, qui s'absorbe très vite, sans amener d'inflammation. Les liquides excitants même, introduits par cette voie, peuvent provoquer un afflux sanguin, une véritable congestion, accompagnée de gêne profonde de la respiration; mais tout cela est éphémère, disparaît vite et n'aboutit pas à la pneumonie.

L'observation de M. Benjamin fait voir, du reste, que ce n'est pas le breuvage seul qui a pu agir, puisqu'il a trouvé dans le poumon des graines d'avoine. Il est évident qu'avec celles-ci le liquide avait entraîné en partie ce qu'il avait rencontré dans la bouche et le pharynx. Il en serait sûrement de même pour les corps solides.

D'un autre côté, Gamaleia, en injectant le microbe lancéolé seul et pur dans la trachée du mouton, n'a pas déterminé de pneumonie. Il n'a réussi à la faire naître qu'en y ajoutant le tartre stibié. Il agissait avec le pneumocoque de l'homme, et la maladie déterminée n'était pas en tous points identique à celle qui nous occupe, laquelle est incontestablement plus complexe, ainsi qu'on le verra par la suite.

Je rappellerai en outre que l'injection dans la trachée de deux chiens du liquide purulent pris dans le poumon d'un animal mort de pneumonie infectieuse est restée de même sans effet nocif.

Il paraît donc indispensable, pour que l'inflammation se développe, qu'il y ait simultanément troubles circulatoires provoqués par le corps étranger et présence de l'agent infectieux spécifique.

Lorsque celui-ci est seul et pur, il cause la pneumonie simple, ordinaire pourrait-on dire, comparable à celle qu'occasionne un refroidissement.

Celle dont il est question ici résulte d'une infection du poumon à la fois par le pneumocoque, les microbes pyogènes et le vibrion de la gangrène humide; et il n'est pas difficile

de concevoir que tous peuvent se trouver accumulés dans la bouche et le pharynx, ou que les derniers, souillant déjà les corps introduits dans ces cavités, viennent s'ajouter au premier.

La pneumonie par corps étrangers survient quelquefois à la suite d'angines intenses, rendant la déglutition très difficile. Elle est fréquente pendant le cours de l'anasarque avec œdème de la gorge, et bien plus encore pendant celui du tétanos avec trismus. Elle constitue même pour cette dernière affection la cause prochaine de la mort dans nombre de cas.

Ces divers états pathologiques réunissent au plus haut degré toutes les conditions capables de favoriser la production des accidents d'où résultent l'irritation mécanique et l'infection complexe du poumon.

Les malades ont encore de l'appétit; les aliments qu'ils prennent, imprégnés, cela va de soi, de tous les microbes existant dans le milieu, séjournent dans la bouche; ils commencent à y fermenter et forment bientôt avec la salive un magma infectieux des plus complexes; en raison de la difficulté de la déglutition, à chaque instant des parcelles de fourrages, de grains ou autres aliments imbibés de salive, tombent dans le larynx et vont dans le poumon porter en même temps l'irritation mécanique et l'infection complexe. Rien d'étonnant donc que la maladie soit si fréquente dans ces diverses circonstances.

Une fois née on ne la voit pas se communiquer aux animaux voisins des malades. Personne que je sache n'a signalé jusqu'à présent sa diffusion dans le milieu. Or, il est tout à fait vraisemblable que si elle s'effectuait elle aurait été remarquée au moins dans quelques cas. De temps à autre, dans les hôpitaux vétérinaires, on en observe des exemples, et ceux-ci ne se multiplient pas, bien qu'on n'isole jamais les sujets qui en sont atteints, à la suite d'angine et d'anasarque et qu'on n'isolait pas davantage il y a quelques années non plus les tétaniques.

En séparant aujourd'hui ces derniers on n'a même pas en vue le moins du monde de prévenir la transmission de la pneumonie, à laquelle on n'a pas pensé, qui n'a pas attiré l'attention des praticiens jusqu'à présent.

Il sembe donc que cette maladie n'est pas transmissible comme la pneumonie d'écurie. Voilà, au point de vue clinique, un fait qui méritait d'être noté. A quoi peut tenir cette différence? Il serait impossible actuellement de faire à cette question

une réponse fondée. On ne peut pas la demander encore à la bactériologie, car jusqu'alors on n'a pas distingué de pneumocoques différents les uns des autres. Peut-être est-ce simplement en raison de la rapidité de son évolution et de la promptitude avec laquelle elle fait périr les malades.

Il reste là une inconnue.

Symptomatologie. — Les symptômes de la pneumonie par corps étrangers, sans présenter, il est vrai, rien de tout à fait particulier, suffisent pourtant à la différencier par quelques nuances de la pneumonie *a frigore*, et par la rapidité remarquable de leur évolution, de la pneumonie d'écurie.

Comme dans l'immense majorité des cas elle complique un état pathologique préexistant dont la gravité préoccupe et, peut-on dire captive l'attention, son début passe assez souvent inaperçu. Cependant si les malades sont observés minutieusement on constate chez eux, à un moment donné, de l'inappétence à peu près absolue, de la torpeur et une élévation notable et rapide de la température. Ce dernier phénomène surtout doit y faire penser immédiatement, car précisément dans les deux conditions les plus communes de son développement, le tétanos et l'anasarque *ordinaire*, la température se maintient à un degré peu éloigné du chiffre normal, tant que ces affections restent simples. Je dis l'anasarque ordinaire, parce qu'en effet j'ai aujourd'hui des raisons de croire qu'il peut se rencontrer une forme particulière de nature infectieuse, différente de la plus commune.

Quand la pneumonie est déterminée par la fausse route d'un breuvage, il se produit immédiatement des phénomènes de suffocation tellement violents qu'ils n'échappent jamais à l'observateur.

Si un corps vulnérant a traversé les parois thoraciques pour pénétrer dans le poumon, le fait, bien qu'il ne s'accompagne pas instantanément de troubles respiratoires aussi tumultueux, ne peut non plus rester ignoré.

Dans l'un et l'autre cas, fort rares d'ailleurs, le développement de la maladie est prévu et ses premières manifestations ne peuvent manquer d'être remarquées.

Dans le dernier, en outre, l'inflammation pulmonaire s'étendant moins vite on peut en suivre l'évolution plus facilement.

A la suite d'une angine et plus encore de l'anasarque et du tétanos, la maladie gagnant avec une extrême rapidité, cause quelquefois la mort avant qu'on en ait soupçonné l'existence.

Dans l'espace de vingt-quatre ou trente-six heures, certains animaux succombent. Chez d'autres, on ne la reconnaît parfois que quand elle a envahi une grande partie de l'organe, et même lorsqu'elle est arrivée à sa période ultime et se traduit par du jetage gangréneux qui le premier attire l'attention.

C'est que, malgré son extrême rapidité d'évolution, ses symptômes extérieurs et stéthoscopiques sont rarement bien caractérisés.

Avec le tétanos, s'accompagnant d'une respiration courte et précipitée, les troubles de la respiration ne sont guère appréciables, et les muqueuses apparentes, déjà injectées et rouges, ne prennent pas en quelques heures une nuance bien différente. Si on a affaire à l'anasarque, la respiration également un peu accélérée et les muqueuses parsemées de pétichies et infiltrées de sérosité jaunâtre, ne fournissent pas davantage de signes bien tranchés. Quand c'est une angine, celle-ci est nécessairement très grave, elle s'accompagne aussi d'une respiration laborieuse et vite, de sorte que les modifications qui pourraient tenir de ce côté au développement de la pneumonie, ne deviennent pas sensibles. D'autre part, l'altération débutant toujours comme dans la pneumonie d'écurie au centre des poumons, gagne souvent très haut dans les parties profondes avant d'arriver aux couches superficielles. Il en résulte que pendant sa période d'accroissement les signes fournis par l'auscultation et la percussion font à peu près complètement défaut. L'absence de murmure respiratoire, le râle crépitant humide, la matité et ensuite le souffle tubaire, ne se manifestent successivement que quand les deux lobes sont presque totalement hépatisés. Et le plus souvent encore l'hépatisation commencée autour de la bifurcation de la trachée n'atteint pas ou que très tardivement la région postérieure de chaque lobe. Aussi se peut-il et arrive-t-il fréquemment qu'avec une lésion déjà très étendue en avant et à la partie moyenne située sous l'épaule, il y ait persistance du murmure respiratoire et de la résonnance en arrière.

Toutes ces circonstances : existence préalable d'une affection grave capable de mettre en défaut le tact du praticien, obscurité des symptômes généraux et locaux, enfin rapidité extrême avec laquelle l'altération se développe et envahit l'organe, expliquent bien comment celle-ci cause parfois la mort sans avoir été reconnue pendant la vie.

Quand, au contraire, la pneumonie est causée par la fausse

route d'un breuvage, l'attention est justement attirée sur elle et tous les symptômes qui l'accompagnent acquièrent par cette raison une signification précise. Aussi, bien que dans cette condition encore elle débute par le centre des deux lobes, les troubles respiratoires, la coloration peu à peu safranée des muqueuses, et ensuite tous les signes stéthoscopiques, qu'on ne manque pas de rechercher, constituent un ensemble absolument pathognomonique.

A la suite d'un traumatisme du thorax et du poumon, l'inflammation commence autour du point lésé et s'étend de là dans tous les sens. Alors l'absence de murmure respiratoire et la matité autour de la blessure, s'ajoutant aux symptômes généraux, signalent dès son début l'inflammation pulmonaire.

Il serait inutile évidemment de refaire ici même une simple esquisse des phénomènes qui surviennent ensuite. Ils ont été suffisamment décrits pour qu'il n'y ait plus à y revenir.

Marche, terminaison et complications. — La pneumonie par corps étrangers, qui complique l'angine, l'anasarque ou le tétanos du cheval, est toujours extrêmement aiguë et évolue avec une étonnante rapidité. En deux ou trois jours elle envahit une grande partie des deux poumons. Cette évolution si rapide tient peut-être à l'intensité et à la complexité de l'infection pulmonaire, mais vraisemblablement aussi à l'état pathologique préexistant, qui a miné l'organisme et diminué sa force de résistance. En tous cas, elle lui constitue un véritable caractère clinique, qui la différencie sous ce rapport de la pneumonie *a frigore* dont elle se distingue en outre par sa localisation, et de la pneumonie d'écurie, double également et primitivement centrale aussi, mais dont la marche est beaucoup plus lente. A la suite d'un breuvage ayant fait fausse route, l'acuité n'est pas moindre si le liquide était irritant, comme dans le fait relaté par Liautard, où il s'agissait d'aloès.

Ici sans doute la violente irritation de la muqueuse respiratoire a eu une large part dans la précipitation des phénomènes.

Après un traumatisme, l'extension est d'ordinaire moins prompte pendant les premiers jours. La lésion d'abord circonscrite autour de la blessure, sans doute parce que l'irritation et l'infection primitives ont été toutes locales, s'étend plus tard, à mesure que les germes irritants et infectieux se multiplient sur place, et finit en général par envahir une portion plus ou moins considérable de l'organe. Toutefois il doit

arriver rarement qu'elle occupe les deux lobes, car la pleurésie purulente s'ajoutant presque toujours à la pneumonie, les malades succombent bien plus aux conséquences de celle-ci, qu'à celles de la pneumonie.

a) La congestion généralisée du poumon, rare peut-être dans le dernier cas, mais fréquente dans les autres, peut s'ajouter à l'inflammation et causer la mort en quelques heures.

Il serait superflu, sans doute, d'en retracer ici les symptômes suffisamment étudiés antérieurement.

b) La gangrène manque rarement de se produire, soit de très bonne heure par l'obstruction rapide du réseau capillaire, soit plus tard, mais en peu de jours encore par la fonte purulente des parois des mêmes vaisseaux.

c) Quant à la formation d'abcès, elle serait de règle si les malades vivaient plus qu'ils ne font d'habitude. A l'autopsie, ainsi qu'on le verra, on en rencontre toujours à différents états de développement, et dont on n'a pas eu le temps de soupçonner la production, en raison de la marche précipitée des phénomènes. Dans le cas où les animaux résisteraient quelques jours, tous les signes caractéristiques de ces abcès seraient identiques à ceux qui ont été exposés antérieurement.

d) Une complication très commune de la gangrène pulmonaire est la septicémie, cause de la mort prompte dans bon nombre de cas. Je n'ai pas, bien entendu, à en faire ici la description générale ; il me suffit de signaler sa fréquence. (Voyez GANGRÈNE et SEPTICÉMIE.)

e) La pleurésie est absolument exceptionnelle, ou tout à fait à son début lorsque les sujets succombent, excepté dans un cas, celui de traumatisme des parois pectorales, ou, au contraire, sa manifestation est presque fatale chez le cheval, en raison de la sensibilité extrême des séreuses. Toujours alors elle prend la forme purulente.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Afin d'éviter des redites inutiles et des longueurs ennuyeuses, je m'abstiendrai de répéter ici tout ce qui a été dit d'autre part. Il me suffira, pour le compléter, d'indiquer les particularités propres à différencier des autres formes la pneumonie par corps étrangers.

Celle-ci est toujours double, primitivement centrale et antérieure, n'atteint presque jamais la région postérieure de

chaque lobe, et se délimite irrégulièrement comme la pneumonie d'écurie. Mais l'inflammation, contrairement à ce qu'il en est pour cette dernière, s'y présente à l'état d'extrême acuité.

Les poumons sont gorgés de sang et ont, à l'extérieur, une teinte rouge brun. Sur la coupe, les portions hépatisées montrent une teinte rouge sombre parsemée d'innombrables taches ou marbrures plus foncées encore, qui résultent d'hémorrhagies interstitielles.

Partout le tissu altéré est extrêmement friable, se déchire et s'écrase facilement sous la pression des doigts. Souvent même il est désagrégé et réduit en magma brun dans les régions antérieures et centrales. Il est fréquent, en effet, d'y rencontrer la gangrène mal délimitée par déchirure du réseau capillaire.

Lorsque la mort a eu lieu moins vite, on aperçoit, disséminés sur les coupes, des foyers de mortification, aboutissant à la production de cavités purulentes plus ou moins vastes. Dans le même poumon on peut en rencontrer à tous les stades d'évolution. Les plus jeunes représentent des îlots ayant depuis le diamètre d'un pois jusqu'à quelques centimètres, de teinte lavée, jaunâtre, mais dont le tissu est encore continu, sans démarcation précise avec celui qui l'entoure. D'autres sont un peu plus décolorés et entourés d'une zone festonnée rouge foncé, nettement délimitée de leur côté, dégradée, au contraire, sur sa périphérie. Quelques autres plus avancés sont séparés par un sillon disjoncteur rempli de pus, des parties environnantes dans lesquelles la vie avait continué. Enfin, il en est dont le bourbillon, tout à fait désagrégé, est réduit en une masse grumeleuse qui, finalement, se désagrège entièrement dans le pus. Ce dernier état ne se voit cependant que par exception, car, d'ordinaire, les malades succombent avant que les diverses transformations dont il est le résultat dernier, quoiqu'elles ne demandent pas plus de deux à trois jours, aient pu s'accomplir en entier.

Indépendamment de ces foyers circonscrits, on rencontre parfois une désagrégation purulente diffuse occupant surtout l'appendice antérieur et quelquefois aussi divers points de chaque lobe.

A tout cela s'ajoute souvent de la putréfaction plus ou moins avancée.

Dans les bronches existe, en quantité variable, du pus

sanieux, roussâtre, quelquefois granuleux et fétide, et souvent dans cet exsudat complexe on retrouve des fragments reconnaissables de fourrages ou de grains, comme M. H. Benjamin en a signalé.

Avec ces particularités plus ou moins accusées des altérations pulmonaires, on constate une congestion générale du poumon, si les malades ont succombé très vite, ou une infection générale, l'une ou l'autre cause immédiate de la mort.

La dernière n'est pas produite par le pneumocoque, mais bien par le vibrion septique. Les caractères du sang, l'état des organes parenchymateux, la coloration rouge livide de la face interne des vaisseaux, etc., ne laissent aucun doute à cet égard.

Dans le tissu altéré, on trouve, avec le microbe lancéolé, ceux du pus et le vibrion septique. Schütz dit avoir constaté dans les foyers mortifiants qu'il a fait développer expérimentalement, que les streptocoques pyogènes se rencontraient dans la zone périphérique et les microbes lancéolés dans le bourbillon mortifié. C'est un peu trop rigoureusement préciser la localisation de chaque agent, car les fragments mortifiés sont imprégnés de pus, comme les parties environnantes, avant de cesser de vivre. Si les animaux vivaient assez longtemps, aux abcès s'ajouterait souvent une pleurésie sur-aiguë, avec exsudat brun verdâtre, ou purulente dans le cas où un abcès s'ouvrirait dans la plèvre.

En somme, dans cette pneumonie particulière, le poumon, irrité mécaniquement, a été en même temps infecté d'une manière complexe, qui explique bien et l'intensité de l'inflammation dont il est devenu le siège, et les conséquences ultimes de celle-ci.

Au surplus, le dernier mot de cette infection n'est pas dit.

Quand la pneumonie a été déterminée par un traumatisme extérieur, une pleurésie purulente accompagne la pneumonie et prédomine comme importance sur cette dernière. Dans l'observation que j'ai eu l'occasion de recueillir, il y avait au moins vingt litres d'épanchement purulent dans la cavité pleurale, avec un foyer inflammatoire occupant à peine la moitié du lobe pulmonaire gauche. Tout le centre de la portion hépatisée avait subi une véritable fonte purulente sans délimitation nette à sa périphérie.

En résumé, la pneumonie par corps étranger se distingue anatomiquement de la pneumonie *a frigore* du cheval par sa

localisation, la complexité de l'altération, la fatalité de la gangrène diffuse et rapide ou la production de foyers nécrosés qui se désagrègent en un magma pyoïde.

Elle se différencie non moins exactement de la pneumonie d'écurie, qui présente à peu près la même localisation, par l'intensité des phénomènes, la gangrène diffuse et la production des foyers de mortification.

Diagnostic. — A part les circonstances où elle a été déterminée par un breuvage ou une blessure, cette maladie n'est parfois reconnue qu'à l'autopsie. Les maladies qui en sont la cause indirecte et sa rapidité d'évolution expliquent, si elles ne l'excusent absolument, l'erreur commise. En effet, certains symptômes propres à l'un ou l'autre des états pathologiques qui la précèdent obscurcissent singulièrement la signification des troubles qui accompagnent son développement. Toutefois, si on prend régulièrement la température des malades, ce qu'on ne fait pas toujours, la constatation d'une élévation plus ou moins soudaine doit y faire penser. La perte de l'appétit, l'abattement, et, autant qu'on peut s'en rendre compte, l'accélération plus grande de la respiration, s'ajoutant à ce premier symptôme, confirment l'idée qu'il fait naître ; alors, l'exploration minutieuse de la poitrine par l'auscultation et la percussion ne tarde pas ensuite à révéler des signes pathognomoniques. En réalité, si cette affection est méconnue à son début et pendant son accroissement, c'est surtout parce qu'on ne songe pas à la rechercher.

Plus tard, ce qui arrive en peu de temps, les jetages gangréneux, purulents, ou à la fois l'un et l'autre, la signalent à l'extérieur d'une manière évidente, et les signes recueillis en auscultant et percutant, viennent simplement confirmer le diagnostic déjà posé.

Pronostic. — La pneumonie par corps étrangers est à peu près fatalement mortelle. Les cas de guérison tout au moins en doivent être extrêmement rares, et pour ma part je n'en ai vu aucun de bien certain.

A quoi tient cette gravité extrême ? A des causes multiples, sans doute. L'infection complexe du poumon, dans tous les cas, doit être la principale. L'irritation directe et violente, comme celle qui résulte de certains breuvages, peut y contribuer encore dans quelques-uns. Enfin, l'affaiblissement préa-

lable par un état pathologique antérieur, doit aussi avoir une large part dans les plus communs.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'affection ne guérit jamais, ou, pour n'être pas absolu, presque jamais.

Traitement. — Les quelques mots ci-dessus font bien pressentir que tous les moyens auxquels on peut avoir recours pour la combattre restent à peu près sans effet. Aussi ne méritent-ils pas aujourd'hui d'être étudiés longuement. Trouvera-t-on un jour des médicaments antiseptiques capables, soit par une action topique directe sur le poumon où on les ferait parvenir, soit par une influence générale, de lutter efficacement contre l'irritation et l'infection dont son tissu est le siège? L'avenir répondra. Actuellement, nous sommes loin d'un semblable état de chose.

Cependant, il ne convient pas de rester tout à fait inactif en présence des malades.

La saignée, dès les premiers moments, pourrait contribuer à prévenir la congestion générale, cause fréquente d'une mort prompte. La révulsion est rationnelle dans tous les cas. Les médications stibiée, iodurée et digitalique le sont également pendant l'accroissement. Contre la gangrène, l'abcédation et la septicémie, on doit administrer l'acide phénique ou le salicylate de soude, l'alcool, etc., comme il est indiqué d'autre part.

Immédiatement après un traumatisme, il faut faire de l'antisepsie locale en vue de prévenir le développement de la pneumonie (V. Plaies). Mais il n'y a pas à conserver d'illusion, quoi qu'on fasse on aura peu de succès.

Pneumonie chronique. — L'inflammation chronique du tissu pulmonaire, en dehors de certaines maladies spécifiques telles que la morve et la tuberculose, la péripneumonie dont il ne peut être question ici, en dehors également de certaines affections vermineuses qui seront étudiées en leur place dans cet ouvrage, n'est pas rare chez quelques-uns de nos animaux domestiques. Elle est beaucoup plus commune sûrement que ne semble l'indiquer la place extrêmement restreinte qu'elle occupe dans les publications vétérinaires périodiques ou autres. Cruzel dit qu'elle est chez le bœuf plus fréquente qu'on ne le pense. Le cheval en est encore plus souvent atteint, et cela ne pouvait manquer d'être, en raison de sa destination

spéciale. D'après les renseignements qui m'ont été fournis par mes collègues, MM. Barrier, Cadiot et Moussu, on la rencontre chez un dixième environ des vieux chevaux fournis pour les exercices de chirurgie et d'anatomie. Si on en a si peu parlé, c'est d'abord parce qu'elle est difficile à reconnaître pendant la vie et ensuite le plus souvent incurable et rendant les animaux à peu près impropres à tout service; on livre par économie ceux-ci à la boucherie ou à l'équarrissage, sans même rechercher ce qu'ils peuvent avoir.

Chez le chien on en rencontre aussi quelques exemples. Les autres espèces, au contraire, mouton et chèvre, en sont presque absolument exemptes, en raison du régime auquel elles sont soumises, lequel les expose fort peu à l'action des causes capables de provoquer son développement.

Synonymies. — La pneumonie chronique représente l'un des cas variés que les hippiatres et les premiers vétérinaires ont englobés sous la dénomination de *vieille courbature*, et les derniers encore sous celle de *maladies anciennes* de poitrine, comprises dans la loi du 20 mai 1838 au nombre des vices rédhibitoires. Quelques auteurs l'ont nommée *pneumonie des vieillards* à cause de sa fréquence chez les individus âgés. M. Lafosse, en raison de l'obscurité de ses symptômes, proposa de lui réserver le nom de *pneumonie latente*, expression peu précise, car elle s'applique aussi bien à la *pneumonie d'écurie*. Roell la nomme *pneumonie interstitielle*, dénomination exacte au point de vue anatomique, et que de mon côté j'ai employée dans mes cours, depuis nombre d'années. En médecine humaine on l'a nommée encore : *pneumonie scléreuse*, *transformation fibreuse du poumon*, *induration*, *sclérose* et même *cirrhose pulmonaire*.

De toutes ces dénominations, les deux plus justes sont incontestablement, au point de vue clinique, celle de *pneumonie chronique* qui indique bien l'évolution lente et persistante de l'affection sans prêter à la moindre ambiguïté et, sous le rapport de l'anatomie pathologique, celle de *pneumonie interstitielle*, qui précise exactement la localisation de l'altération.

Divisions. — L'inflammation chronique du poumon peut présenter des variétés de forme que les auteurs vétérinaires ne semblent pas avoir remarquées, car, à ma connaissance, aucun ne les a signalées. Elles se distinguent pourtant les unes des autres par une étiologie spéciale, par quelques symptômes particuliers et par des détails anatomiques propres. Ce sont:

la *pneumonie lobaire*, la *broncho-pneumonie* et la *pleuro-pneumonie*.

Peut-être conviendrait-il de consacrer un paragraphe particulier à chacune d'elles. Toutefois, comme toutes aboutissent au même résultat final, une incurabilité complète et l'incapacité à peu près absolue des malades pour le travail, elles ont dans notre médecine un intérêt clinique trop limité pour mériter de grands développements. Aussi, afin de me maintenir dans l'esprit essentiellement pratique de cet ouvrage et d'éviter des longueurs qu'il ne comporte pas, les étudierai-je ensemble, me bornant à faire reconnaître en quelques mots au cours de la description les particularités qui appartiennent à chaque variété.

Historique. — L'histoire de la pneumonie chronique en vétérinaire est bien courte. En dehors des traités de pathologie qui la mentionnent tous, plus ou moins sommairement, on a fort peu écrit sur elle. L'observation de Dupuy et Prince (1) concernant une vache ; deux de Cambron (2) relatives à des abcès chroniques du poumon ; un fait de pneumonie greffée sur une lésion ancienne par Charpiot (3) ; une note de M. Nocard (4) ; enfin une observation concernant un fragment de ronce trouvé dans le poumon d'un chien, où, paraît-il, il avait pénétré un an auparavant, publiée par Leclerc (5), représentent à peu près tout ce qu'on trouve à citer dans les publications périodiques françaises. En réalité, bien que l'altération soit relativement commune, on s'en est fort peu occupé et cela évidemment parce que les animaux qui en sont atteints n'ont plus de valeur, étant à la fois incurables et impropres à tout travail.

Etiologie et pathogénie. — La pneumonie chronique peut se développer dans trois conditions distinctes : à la suite de pneumonie, de bronchite ou de pleurésie aiguës ou subaiguës, dont la résolution a été lente et incomplète ou qui ont récidivé.

Elle ne succède vraisemblablement jamais à une première pneumonie aiguë *a frigore* dont l'évolution est rapide. Celle-

(1) *J. th. et prat.*, mai 1830.
(2) *J. vét. et agr. de Belgique*, 1844, p. 315.
(3) *J. de Lyon*, 1865, p. 573.
(4) *Archives vét.*, 1877, p. 613.
(5) *Recueil*, décembre 1886.

ci, en effet, cause la mort ou se résout d'une façon rapide et parfaite. Au contraire, les pneumonies subaiguës à marche lente, affectant les sujets faibles, débilités ou vieux, se continuent parfois à l'état atténué. Dans ces conditions, la résorption des exsudats s'accomplit avec une extrême lenteur ; ces résidus, par leur séjour prolongé dans les vésicules, déterminent autour d'eux à la manière des corps étrangers une irritation obscure mais persistante, qui provoque et entretient la prolifération des éléments conjonctifs des cloisons interlobulaires ; celles-ci s'épaississent peu à peu, réduisent la capacité des cavités vésiculaires qu'elles finissent par effacer entièrement ; enfin, le parenchyme tout entier, dans la région envahie, se transforme en un véritable bloc fibreux.

Ces phénomènes ne se produisent guère cependant après une atteinte unique. On a vu antérieurement qu'une première pneumonie aiguë laisse le parenchyme pulmonaire prédisposé à s'enflammer plus facilement, et que cette prédisposition s'exagère encore par les répétitions de la maladie. D'autre part, l'observation a montré que la résolution devient d'autant plus lente et difficile, qu'il s'est produit des rechutes ou récidives plus nombreuses. Aussi est-ce presque exclusivement dans cette dernière circonstance qu'on voit se manifester, en résultat dernier, la sclérose pulmonaire sous la forme lobaire.

Toutefois, c'est là un fait relativement rare chez tous les animaux, par la raison que ceux-ci, épuisés à la suite de pneumonies successives mal ou non soignées, tombent dans le marasme et meurent de bonne heure ou sont sacrifiés.

La cause la plus commune est la bronchite subaiguë porlongée par des rechutes, répétée après apparence de guérison, ou entretenue indéfiniment par la respiration incessante de gaz irritants, comme cela avait lieu autrefois dans les vacheries et écuries des grandes villes, ou de poussières, comme il s'en dégage dans diverses industries et dans les manèges mal entretenus, ou enfin par des corps étrangers solides comme dans le fait de Leclerc.

Dans tous les cas, c'est surtout quand l'inflammation gagne les dernières divisions bronchiques et devient capillaire, ce que certains auteurs ont désigné sous le nom de bronchopneumonite et d'autres sous ceux de pneumonie catarrhale ou de catarrhe pulmonaire, et particulièrement, en outre, quand, à toutes les autres causes, s'ajoute une influence spécifique

comme celle de la gourme ou de la maladie des chiens dont l'évolution naturelle a été entravée par un traitement irrationnel ou des accidents quelconques, que survient la broncho-pneumonite chronique.

Par suite de l'inflammation persistante de la muqueuse, la paroi conjonctive des petites bronches s'épaissit et amène l'atrophie de leurs fibres musculaires; les canaux bronchiques manquant alors de couche contractile se laissent dilater par leur contenu, qui augmente incessamment et n'est plus rejeté au dehors à mesure de sa production. D'autre part, l'induration péribronchique se propage peu à peu au tissu interlobulaire, lequel, s'épaississant à son tour, efface la lumière des alvéoles pulmonaires, amène l'atrophie de la fine muqueuse qui les tapisse, et finit par les faire disparaître en grande partie ou en totalité suivant les points.

Enfin, la pneumonie chronique peut quelquefois aussi être pleurogène, suivant l'expression fort exacte de M. Charcot (1).

A la suite d'épanchements pleurétiques persistants, les vésicules de la portion immergée s'atrophient, ainsi qu'on l'a vu à propos de la pleurésie chronique; il ne reste à un moment donné que la trame conjonctive du tissu; peu à peu celle-ci participe à l'irritation obscure entretenue dans la membrane et de proche en proche s'épaissit comme elle. Plus tard, la séreuse végétant par sa surface libre, en même temps que se résorbe le liquide contenu dans sa cavité, a bientôt ses deux feuillets soudés l'un à l'autre sur une étendue plus ou moins large, de sorte que finalement l'induration pulmonaire se trouve fixée aux parois pectorales par une coque fibreuse qui se densifie davantage à mesure que la lésion devient plus ancienne.

Il est vrai que parfois ces différentes formes de la pneumonie chronique font périr les malades ou les rendent inutilisables, et déterminent les propriétaires à les faire sacrifier avant que la sclérose pulmonaire ne soit entièrement achevée. Cependant, comme assez souvent ces diverses altérations primitives se localisent à la partie inférieure des deux ou même d'un seul poumon, elles restent pendant un temps compatibles avec une respiration suffisante pour permettre aux malades de satisfaire encore à quelques petits services, jusqu'au

(1) *Cours d'anat. pathol.*, 1878.

jour où ils arrivent à l'épuisement et à l'étisie, pour aller finir chez l'équarrisseur. C'est pourquoi on rencontre si communément la sclérose pulmonaire chez les sujets qui sont livrés aux écoles vétérinaires pour les travaux de chirurgie et d'anatomie.

Telles sont, je crois, sommairement exposées, les véritables causes du développement de la pneumonie chronique.

Quelques auteurs ont parlé en plus d'une prédisposition résultant de l'étroitesse de la poitrine et du tempérament lymphatique. Cruzel signale explicitement ces deux conditions chez le bœuf. Il parle aussi des refroidissements répétés dans les pâturages par les pluies, les brouillards, les vents froids, etc. Tout cela évidemment doit agir, mais c'est en provoquant la naissance, les rechutes et récidives des états pathologiques dont il vient d'être question.

La coïncidence très fréquente, presque constante chez le cheval, de la sclérose et de l'emphysème pulmonaires, a inspiré l'idée que celui-ci pouvait être cause de celle-là, ou au moins lui constituer une prédisposition. Je suis porté à croire qu'en jugeant ainsi on intervertirait l'ordre de succession des phénomènes. Il est tout à fait probable, au contraire, que cette dernière altération s'ajoute peu à peu à la première en se développant sous l'influence de la toux.

Symptomatologie. — Les symptômes de la pneumonie chronique sont souvent peu accusés et d'une signification assez vague. Rien d'étonnant donc qu'elle passe si souvent inaperçue pendant la vie et ne soit reconnue qu'à l'ouverture des cadavres.

Parmi les troubles qui l'accompagnent, quelques-uns sont communs aux diverses formes, d'autres, ceux surtout de la première période, appartiennent plus spécialement à l'une ou l'autre. Toutefois, à mesure que la sclérose pulmonaire s'accomplit, les différences deviennent moins appréciables, et quand elle est ancienne, il ne reste de particularités que dans quelques cas de broncho-pneumonite.

a) Lorsqu'on a affaire à la forme lobaire terminant une dernière atteinte de pneumonie subaiguë, on remarque d'abord que celle-ci se prolonge sans entrer tout à fait dans la voie de la résolution. La défervescence s'opère lentement, l'appétit revient avec les apparences extérieures de la santé; malgré

cela les signes sthéthoscopiques : matité, absence de murmure respiratoire et quelquefois souffle tubaire, persistent sans modification.

Dans quelques cas, au bout d'un temps variable, la fièvre qui avait cessé reparaît de nouveau à intervalles irréguliers et se traduit par de légères ascensions thermométriques vespérales. En même temps, l'appétit capricieux pousse les malades à manger parfois les fourrages grossiers et à délaisser en grande partie les meilleurs aliments comme les grains; la digestion devient languissante et souvent un léger météorisme se montre après le repas; l'amaigrissement s'accuse et plus tard arrive l'état cachectique, avec sécheresse du poil, abondance de matières furfuracées sur la peau, dureté et adhérence de celle-ci aux tissus sous-jacents, pâleur des muqueuses, petitesse du pouls, faiblesse musculaire, essoufflement rapide et sueurs abondantes sous l'influence du travail; en un mot, tout ce qui caractérise l'épuisement de l'économie.

Chez d'autres sujets ayant plus complètement récupéré les apparences de la santé, rien de saillant ne se manifeste s'ils sont tenus au repos et dans de bonnes conditions d'hygiène. Mais quand on essaie de les remettre en service, les poussées de fièvre et les autres phénomènes font leur réapparition. Par le repos et les bons soins, tout s'efface encore pour se reproduire dans les mêmes circonstances, et amener également enfin le marasme et l'étisie.

Dans l'un et l'autre cas, aux symptômes qui viennent d'être indiqués s'ajoute d'abord la toux. Celle-ci devient plus fréquente que pendant le cours de la pneumonie aiguë. Elle est facile à provoquer par la pression du larynx, et se produit aussi en quintes plus ou moins prolongées sous l'influence du froid ou de la chaleur et surtout sous celle des efforts.

Peu à peu ensuite, l'inflammation se propageant à la muqueuse des bronches englobées dans la pneumonie, une exsudation pathologique a lieu à la surface de cette membrane et se traduit à l'extérieur par du jetage, continu ou intermittent, qui augmente presque toujours sous l'influence de l'exercice. La matière de ce jetage, consistant en un peu de mucus pendant les premières semaines, devient plus tard assez abondante, plus épaisse et tout à fait purulente.

Aussitôt que ce nouveau symptôme se manifeste, l'auscultation permet de constater à certains moments, suivant que les tuyaux sont on non embarrassés de muco-pus, avec l'ab-

sence de murmure respiratoire et le souffle tubaire un faible râle muqueux.

Arrivée à cette période, la pneumonie lobaire chronique peut se prolonger et s'atténuer. Alors les animaux ayant recouvré les apparences de la santé, sont remis en service et, après des mois, voire des années, pris d'une poussée aiguë qui les fait succomber.

b) Quand, ce qui paraît être de beaucoup le cas le plus fréquent, la pneumonie chronique est la conséquence de bronchites répétées ou entretenues par des causes sans cesse agissantes, les symptômes de la période initiale diffèrent sensiblement de ceux qui viennent d'être exposés brièvement. Ici la fièvre, toujours peu intense dans la bronchite subaiguë, cesse tout à fait d'être appréciable et les malades se remettent à manger à peu près comme dans les conditions normales. Cependant la toux et le jetage persistent. Celui-ci sans cesser jamais varie en quantité, s'exagère également par le travail, et s'accompagne toujours de râles bronchiques assez forts. La matière, d'abord muco-purulente et en petite quantité, devient à certains moments plus épaisse et abondante.

La percussion ne décèle pas de matité durant les premières semaines, mais plus tard, à mesure que l'induration péribronchique gagne les cloisons interlobulaires, on constate successivement de la submatité, puis de la matité, en même temps l'affaiblissement, puis l'absence du murmure respiratoire.

A cette même époque, comme il s'est produit presque toujours des dilatations bronchiques, aux râles muqueux se joint quelquefois le râle caverneux.

La matière muco-purulente accumulée dans les cavernes, épaissie et en partie putréfiée, acquiert une odeur fétide avant d'être expulsée à l'extérieur. Quelquefois une quinte de toux en rejette un flot abondant, dont la fétidité est comparable à celle de la gangrène pulmonaire. A la suite de cette élimination, le râle caverneux devient habituellement plus net. Entre temps, il se produit, sous l'influence du moindre refroidissement ou même sans cause connue, des poussées de bronchite aiguë qui précipitent la marche des phénomènes. Ces exacerbations n'ont pas sur l'organisme un retentissement général aussi grave que celles de la pneumonie. Elles se traduisent par un peu de fièvre et d'inappétence avec exagération de l'exsudation pathologique, puis s'atténuent ensuite.

En somme cette broncho-pneumonie laisse les malades utilisables pendant longtemps. Toutefois, elle finit aussi par amener l'induration complète du poumon, le marasme et l'étisie, et alors elle ne se distingue plus de la forme lobaire que par la persistance des râles caverneux, dans les cas où ceux-ci se produisent.

Lorsque la sclérose pulmonaire suit la pleurite chronique, il y a pendant les premiers temps continuation à l'état atténué des symptômes propres à celle-ci.

Plus tard, par suite de l'extension de l'inflammation à la muqueuse bronchique, il survient aussi un peu de jetage muco-purulent et à l'auscultation on perçoit du râle muqueux. Alors, la maladie a pris assez exactement l'aspect de la forme lobaire.

Cependant, sur les petits animaux au moins, il peut se produire en plus une déformation de la poitrine. Du côté malade, les côtes se rapprochent et semblent s'aplatir; il en résulte un rétrécissement notable de la cage thoracique. J'ai eu l'occasion de voir le fait une fois d'une façon très accusée sur un chien.

Au cours de cette sclérose pulmonaire d'origine pleurétique, il survient assez souvent des pleurésies aiguës qui peuvent être rapidement mortelles.

Chez le bœuf, la pneumonie chronique ne semble pas s'accompagner de jetage, mais ce n'est là probablement qu'une apparence, car, comme l'a fort judicieusement remarqué Cruzel, les animaux l'enlèvent avec la langue à mesure qu'il s'écoule.

Quelle que soit la pathogénie de cette affection, quand elle est ancienne ses symptômes diffèrent peu. Dans tous les cas l'état général devient cachectique, et comme symptômes locaux il y a toujours absence de murmure respiratoire et matité à la partie inférieure de la poitrine, montant souvent plus haut immédiatement en arrière de l'épaule que dans la région postérieure du poumon; quelquefois même, l'altération étant antérieure, l'épaisseur de l'épaule rend impossible la constatation de ces deux signes; d'autres fois, elle s'élève assez à la partie moyenne pour se traduire par du souffle tubaire.

Seul le râle caverneux, quand il se produit, signale spécialement l'origine bronchique de la lésion.

Chez presque tous les malades, sous les efforts de la toux, des vésicules pulmonaires se déchirent successivement et il arrive un temps où l'emphysème complique l'induration. Alors

apparaissent les signes qui caractérisent cette lésion : respiration entrecoupée, jetage devenant mousseux pendant l'exercice, râles crépitants et sibilants secs, plus ou moins accusés suivant les cas.

Fréquemment, en outre, l'induration entravant la circulation pulmonaire, le cœur droit se force et se dilate progressivement. Il y a d'abord un dédoublement du premier bruit, puis reflux du sang dans les veines périphériques, et dilatation de celles-ci ; enfin, plus tard, il survient des infiltrations œdémateuses des membres, notamment des postérieurs. Ces œdèmes très limités pendant les premiers temps, se résorbent sous l'influence de la marche, et finissent par être plus apparents et persistants. Il est rare d'ailleurs que la maladie atteigne cette période ultime et cet état de complication, car d'ordinaire, aussitôt que les animaux ont perdu toute aptitude pour le travail, on les sacrifie.

Chez les bêtes bovines, la tuberculose, qui guette pourrait-on dire et trouve un terrain très préparé pour son explosion, vient se greffer sur la pneumonie chronique à la première occasion, à cause de l'extrême facilité avec laquelle les malades sont contaminés. Ce fait, qui n'a pas échappé à la sagacité de Cruzel, explique l'opinion ancienne commune aux médecins et aux vétérinaires, à savoir que la pneumonie chronique peut dégénérer en tuberculose.

Anatomie pathologique. — Si la symptomatologie de la pneumonie chronique est loin d'avoir toujours une signification bien nette, permettant de distinguer ses diverses formes quand elles ont atteint leur période d'état, il n'en est plus de même de l'anatomie pathologique. Les données sur ce point sont beaucoup plus précises, quel que soit le temps écoulé depuis le début du mal. Aussi, bien que les altérations se modifient indéfiniment, chacune des formes conserve toujours quelques caractères propres qui suffisent pour en révéler l'origine.

a) La pneumonie chronique lobaire est le plus souvent unilatérale ; quand, par exception, elle est double, son étendue n'est pas égale dans les deux lobes. D'ordinaire elle occupe la partie inférieure de la région moyenne seule, quelquefois en même temps une partie ou la totalité de l'appendice antérieur. Il est assez rare qu'elle s'étende à la même hauteur dans la région postérieure. Sa délimitation supérieure a lieu suivant une ligne presque droite ou peu sinueuse, plutôt oblique d'avant

en arrière que horizontale. Aussitôt que la pression atmosphérique s'exerce sur le poumon, la rétraction du tissu sain laisse, comme toujours, se dessiner en relief la portion altérée. La surface de celle-ci présente, par suite de l'épaississement du tissu conjonctif sous-pleural, une teinte plus pâle que les parties saines ou même tout à fait blanchâtre si le début de la lésion remonte à une date éloignée. Le tissu altéré est compact, tenace et plus dense que l'eau. Sa coupe est lisse, non granuleuse, d'aspect homogène, et le raclage avec le dos du scalpel n'en détache rien, ou simplement une très petite quantité de sang.

Ses caractères varient d'ailleurs avec son âge. Au bout de quelques semaines il a encore une teinte un peu rosée, et présente des traînées ou marbrures ardoisées formées par le pigment qui résulte de la désintégration des hématies. C'est un état intermédiaire entre l'hépatisation grise et l'induration véritable. A mesure que le temps s'écoule, cette pigmentation s'efface et finit par disparaître, la vascularité diminue et l'induration se densifie de plus en plus. Quand la sclérose pulmonaire est ancienne elle devient tout à fait compacte et dure, difficile à déchirer, à inciser, et crie sous l'instrument tranchant ; sa vascularité est très réduite et sa pigmentation a disparu. Plus tard encore, cette masse fibreuse semble se rétracter, diminue de volume et durcit davantage. Il peut s'y produire enfin des dépôts calcaires, comme dans tous les tissus pathologiques très vieux. Si les malades vivaient assez longtemps il surviendrait sûrement ensuite de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les bronches englobées dans l'induration sont resserrées ; leur muqueuse est plissée dans le sens longitudinal, recouverte de mucus presque transparent ou de muco-pus épais, blanc jaunâtre, et est dénudée en certains points de son revêtement épithélial. Tout cela est d'autant plus accusé que la maladie date de plus loin.

L'examen microscopique montre dans l'altération encore jeune un épaississement des cloisons interlobaires allant jusqu'à l'effacement complet de la plupart des cavités vésiculaires. Beaucoup cependant, vers la limite de la lésion, sont encore reconnaissables au milieu de l'induration. Elles forment de petites cavités remplies d'un résidu granuleux, ne se colorant presque pas par le carmin, lequel résulte de la désagrégation des globules de pus et des cellules épithéliales.

On aperçoit en outre de place en place des petites bronches, à la coupe circulaire ou ovalaire suivant sa direction, dont le diamètre est très réduit, qui sont vides ou remplies de matière granuleuse comme les vésicules. Par suite du resserrement qu'elles ont subi, leur muqueuse s'est plissée et sa face libre se dessine en ligne festonnée. En général on n'aperçoit plus trace d'épithélium à sa surface.

Le tissu fibreux qui enveloppe le tout se colore très bien par le carmin et contient de nombreuses cellules fusiformes à noyaux ovoïdes et volumineux. Il est encore très vasculaire et imprégné d'un pigment sanguin dont la répartition rappelle plus ou moins le dessin des alvéoles pulmonaires.

Dans la lésion ancienne, toute trace de vésicules a disparu ; les petites bronches même ne s'aperçoivent plus, la vascularité a diminué ; la pigmentation s'est effacée ; la masse fibreuse s'est densifiée et ne se distingue plus histologiquement d'une induration développée dans un tissu quelconque. Il faut six mois à un an pour que cette transformation soit accomplie.

Quant à la calcification elle ne présente ici rien de particulier et conséquemment ne mérite pas qu'on en parle davantage.

b) Lorsque la sclérose pulmonaire est venue à la suite de bronchites répétées ou persistantes, elle occupe souvent les deux lobes pulmonaires. Ayant presque toujours commencé par les parties centrales elle atteint plus tard les couches superficielles. Jamais elle n'est régulièrement localisée comme la précédente ; son contour est des plus capricieux et sans délimitation nette, il en émerge de place en place des prolongements dégradés et fondus avec le tissu conjonctif interlobulaire environnant.

Dans toute la portion malade on trouve les bronches diversement dilatées, présentant en différents points sur un de leur côté de véritables ampoules. J'en ai rencontré dans le poumon d'un cheval une qui avait le diamètre du poing. D'autres fois ces ectasies bronchiques, moins larges, mais très multipliées, s'ouvrent dans des tuyaux de calibres variés et constituent avec eux un véritable système caverneux rempli de pus plus ou moins épais et généralement fétide.

Les caractères de l'induration et de l'exsudat bronchique sont différents, cela va de soi, suivant le temps écoulé depuis le début de la maladie. On a rarement, il est vrai, l'occasion d'étudier les altérations jeunes, par la raison que les animaux

ne succombent pas de bonne heure; cependant quelques-uns sont sacrifiés à cause de leur inaptitude au travail, car chez ceux-là on peut voir des altérations peu anciennes.

Le tissu pulmonaire qui commence à devenir scléreux est encore mou, flexible et d'une teinte rosée. Il est à cet état que certains auteurs ont nommé *carnisation*. A mesure que le temps s'écoule il se densifie et se décolore de plus en plus, pour acquérir à la fin tous les caractères indiqués ci-dessus et plus tard encore s'infiltrer de sels calcaires.

Le pus des cavernes, d'abord assez fluide, devient caséeux dans certains bas-fonds où il est retenu, et là surtout acquiert parfois une fétidité repoussante.

A l'examen microscopique du tissu carnisé on trouve des vésicules réduites en cavités closes, de formes et de dimensions variées, contenant un magma granuleux. A côté, on aperçoit aussi des bronchioles remplies de pus ou du même magma. Dans les unes et les autres, l'épithélium est détruit, ce qui a fait donner à cette altération, par certains auteurs, le nom de pneumonie desquamative.

Le tissu qui les enveloppe est rempli de cellules rondes ou fusiformes, comme partout où il y a prolifération du tissu conjonctif.

Quand la sclérose est plus avancée, vésicules et bronchioles ont disparu, il ne reste qu'une masse fibreuse creusée de la façon la plus variée de cavités communiquantes. La muqueuse des grosses et moyennes bronches, très épaissie, dénudée par places de son épithélium, se continue dans les cavernes dont elle forme la paroi. Effectivement en certains points de celles-ci on retrouve des îlots recouverts de cellules cylindriques ciliées, qui fournissent la preuve certaine de l'origine bronchectasique de ces cavités.

Les caractères microscopiques du pus varient suivant qu'il a plus ou moins séjourné dans les bas-fonds des cavernes. Celui des bronches est assez fluide et contient toujours en abondance des cellules épithéliales plus ou moins désagrégées, mais encore reconnaissables. Dans les cavernes il s'est épaissi et tous les éléments qu'il contenait sont réduits en granulations. Si la pneumonie chronique est d'origine pleurétique, l'induration est régulièrement localisée à la partie inférieure d'un poumon, ou quelquefois, chez le cheval, également dans les deux, suivant une ligne à peu près droite et horizontale.

Cependant sa délimitation est rarement bien tranchée ; il y a plutôt dégradation entre la portion inférieure indurée et les supérieures saines.

Quand la lésion n'est pas très ancienne, il peut rester encore de la sérosité dans la cavité pleurale. Avec le temps, celle-ci se résorbe et la plèvre épaissie, sclérosée, unit solidement aux parois pectorales la masse fibreuse qui a remplacé le tissu pulmonaire. C'est cette soudure du poumon à la plèvre pariétale qui révèle l'origine de la lésion, car, à cette période ultime, tous ses autres caractères anatomiques, rétrécissement des grosses et moyennes bronches, exsudation de muco-pus à leur intérieur, état de la muqueuse, organisation et plus tard calcification de la masse indurée, tout cela ne se distingue pas de ce que l'on constate dans la première forme. Je ne crois donc pas devoir y insister plus longuement.

Dans presque tous les cas, une altération secondaire s'ajoute à la sclérose, quelle que soit son origine, c'est l'emphysème pulmonaire. Il est plus ou moins étendu et se montre surtout sur l'appendice antérieur et le pourtour de chaque lobe. Sa coïncidence fréquente avec l'induration a fait considérer les chevaux emphysémateux comme prédisposés à la pneumonie chronique. Ainsi que je l'ai dit déjà, je suis porté à y voir au contraire un effet de la toux qui accompagne toujours l'induration pulmonaire. La principale raison qui me fait penser ainsi est que cet emphysème est d'ordinaire fort peu étendu.

Sur la bactériologie de cette affection, si bactérie il y a, le premier mot est encore à dire.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pneumonie chronique n'est pas toujours possible, si les renseignements commémoratifs font défaut sur le sujet. L'état cachectique et les poussées périodiques de fièvre y font penser, mais ces troubles généraux n'acquièrent de signification véritable que par leur coexistence avec les symptômes locaux : absence de murmure respiratoire et matité à la partie inférieure d'un seul ou des deux côtés, quelquefois en plus bruit tubaire vers le tiers de la hauteur de la poitrine.

Les tumeurs infectantes qui peuvent se développer dans le poumon pendant un état cachectique très accusé ne s'accompagnent pas de fièvre et sont disséminées aussi bien en haut qu'en bas dans toute l'étendue des deux lobes, au lieu d'être rencontrées à la région inférieure. De sorte qu'un examen attentif permet de les distinguer.

Chez les bêtes bovines, la tuberculose y ressemble plus. Toutefois, ici encore, les lésions ne sont pas d'ordinaire non plus localisées en bas. (V. TUBERCULOSE.)

Lorsque les signes stéthoscopiques manquent ou sont très obscurs, on est réduit à soupçonner l'existence de la lésion sans pouvoir l'affirmer. D'ailleurs, l'incertitude ici est sans importance, puisque les animaux tombés dans le marasme pour une raison quelconque doivent être abandonnés.

Quant au diagnostic anatomique différentiel, il est possible dans la seule circonstance où on perçoit à l'auscultation du râle caverneux. Ce symptôme, en effet, décèle d'une manière certaine l'origine bronchique de la maladie et la bronchectasie.

Au surplus, le diagnostic différentiel est dépourvu d'intérêt pratique, par la raison que la fin de la maladie est invariablement la même.

Pronostic. — La sclérose pulmonaire étant une altération irréductible, sa gravité dépend absolument de son étendue. Très limitée, elle laisse vivre les malades pendant un temps plus ou moins long et permet quelquefois de les utiliser encore. Quand elle a envahi un plus grand espace, la gêne respiratoire et circulatoire qu'elle occasionne peut enlever aux malades leurs aptitudes à un point qui les rend impropres à tout service et oblige ainsi à les sacrifier.

Dans tous les cas, elle constitue une prédisposition puissante au renouvellement des maladies aiguës dont elle est la terminaison, et en outre pour cette raison, fait périr beaucoup d'animaux avant qu'elle ne soit devenue chez eux très ancienne. Comme ceux qui résistent perdent bientôt toute valeur, elle équivaut encore à peu près à une maladie mortelle.

Traitement. — Ce qu'on vient de lire montre que la thérapeutique est impuissante contre la sclérose pulmonaire.

Il faut donc prévenir celle-ci par un traitement rationnel et énergique des affections subaiguës dont elle est parfois la terminaison.

Contre la pneumonie lobaire qui se prolonge, on aura recours à la dérivation énergique à l'aide des vésicants et des exutoires ; à l'intérieur, on donnera l'essence de térébenthine et autres balsamiques, l'eau de goudron et les fumigations du même agent.

La bronchite sera traitée de la même façon.

Avec la dérivation puissante contre la pleurésie, on pratiquera la thoracentèse.

Dans ces diverses circonstances, une excellente hygiène devra venir en aide au traitement.

(Pour les autres altérations du poumon, voir les articles spéciaux : PARASITES, TUMEURS, etc.)

L. TRASBOT.

POURRITURE (Voyez CACHEXIE).

POUSSE (Voyez EMPHYSÈME).

PRÉCOCITÉ (DÉFINITION). — En zootechnie, on entend par précocité le développement hâtif ou la maturité précoce des animaux. Ceux-ci atteignent la maturité lorsque, leur squelette étant achevé, ils ne peuvent plus grandir. Ils ont alors la taille qu'ils conserveront toute leur vie. On considère les vertébrés comme étant arrivés dès ce moment à l'état ou à l'âge adulte. Ils sont pourvus de leur dentition permanente complète. La période de croissance ou de jeunesse est terminée.

Cette période de jeunesse ou de croissance a des durées variables, selon les genres d'animaux ; mais dans les conditions normales de leur existence, pour ceux, par exemple, qui vivent libres, abandonnés à leurs seuls instincts, la durée en est constante pour tous les individus d'un même genre. Elle est la même aussi pour toutes les espèces de chaque genre domestique qui se développent sous l'influence des conditions générales de l'agriculture, dans l'état actuel des choses. Elle a sans doute varié, pour un seul et même genre, selon les temps et les lieux, d'après les changements qui se sont opérés dans les conditions d'existence. Pour l'état actuel, elle est normalement de cinq années, chez nos grands mammifères domestiques, les Bovidés et les Equidés; de quatre chez les petits comme les Ovidés; de trois chez les Suidés. Tout sujet dont la période de croissance a une durée moindre, qui atteint sa maturité ou son état adulte en-deçà de la limite normale assignée à son genre, est reconnu précoce.

La précocité est ainsi, comme on le voit, l'abréviation de la période de croissance. Elle se meut nécessairement entre des limites, au maximum et au minimum, que l'observation nous a fait connaître. Actuellement, son champ ne dépasse pas

deux années, du moins à notre connaissance. Nous n'avons encore jamais vu un Bovidé devenir adulte avant l'âge de trente-six mois, et ce sont les Bovidés qui, parmi les grands mammifères domestiques, fournissent les exemples de la plus grande précocité. Celle-ci, par contre, se réduit en certains cas à quelques mois seulement. Les sujets sont plus ou moins précoces, ou bien ils ne le sont pas du tout.

Il serait sans doute superflu d'entreprendre la démonstration de l'importance économique de la précocité en zootechnie. Abréger la durée de fabrication, pour chaque machine animale, équivaut nécessairement à une réduction des frais, en même temps qu'à une production plus abondante. Il y a là une de ces vérités industrielles tellement générales, tellement évidentes, qu'elles s'imposent par leur seul énoncé. Dans le cas parculier, on a plus souvent exagéré cette importance qu'elle n'a été mise en doute, à cause de l'engouement dont certains animaux précoces ont été et sont encore l'objet. Elle n'en reste pas moins incontestable, dans la mesure des limites qui lui sont assignées par les nécessités pratiques, dont les enthousiastes auxquels nous venons de faire allusion ne tiennent aucun compte, encore bien qu'ils se qualifient volontiers de praticiens.

Longtemps on a cru que la précocité était un attribut naturel de certaines prétendues races animales, qui seules conséquemment avaient été douées de l'aptitude à la réaliser. Une telle croyance conduisait nécessairement à conclure que seule aussi la transmission héréditaire était capable de la faire obtenir chez les autres. Toutes ces prétendues races précoces étaient anglaises. L'histoire même de l'établissement de la précocité chez elles, sous l'influence du génie de Bakewel, l'inventeur des procédés à l'aide desquels l'aptitude a été acquise par ces familles animales, aurait suffi pour montrer l'erreur de l'idée généralement admise. Avant Bakewel elles n'étaient pas plus précoces que les autres. Les noms des éleveurs anglais dont la culture les a rendues telles sont connus pour chacune, leurs opérations s'étant accomplies depuis le milieu du siècle dernier. L'inventeur commençait les siennes vers 1750. Les frères Colling, Benjamin Tomkins, John Ellman, Jonas Webb, Richard Goord ne sont venus qu'après, et les deux derniers furent nos contemporains.

Nous avons été le premier, croyons-nous, à contester formellement la croyance générale. Des discussions publiques

dans la presse agricole en feraient foi au besoin. Plus tard, poursuivant expérimentalement la vérification des observations fournies par l'histoire, nous avons été conduit à découvrir le déterminisme du phénomène, et nous avons pu en établir la théorie dans un mémoire spécial (1), approuvé et encouragé par l'Académie des sciences. Cette théorie a été universellement admise dans la science. Il est maintenant partout reconnu que la précocité n'est l'apanage exclusif d'aucune race en particulier et que conséquemment toutes sont dans le cas d'en acquérir l'aptitude, pourvu que leurs sujets soient soumis, avec une persévérance suffisante, aux conditions de traitement qui la font développer, conditions déterminées expérimentalement, qui en constituent la théorie.

Leur efficacité a été d'abord vérifiée chez les moutons mérinos, qui pouvaient le mieux se prêter à une telle vérification. En effet, l'inaptitude de leur race était, sous ce rapport, proverbiale. C'est elle surtout qui était l'objet, à cause de cela, des attaques les plus vives et les plus passionnées, de la part des admirateurs enthousiastes des animaux anglais. Elle fut choisie précisément pour ce motif, afin que la démonstration pût être rendue plus incontestable. La vérification fut ensuite poursuivie et confirmée, comme il n'y avait guère lieu d'en douter, sur plusieurs races bovines entretenues à la vacherie de l'École de Grignon. Aujourd'hui, répétons-le, l'aptitude à la précocité de toutes les races comestibles est devenue une notion tellement courante, qu'on ne se croit même plus obligé d'en rapporter la découverte à son auteur. Elle est devenue impersonnelle, comme toutes les vérités acquises. La responsabilité ne s'attribue que pour les propositions encore contestées. On ne peut, en vérité, point faire l'histoire de la science à tout propos.

Envisagée rigoureusement, la précocité n'est point en elle-même une aptitude. C'est un état qui ne se réalise chez l'individu qu'à la faveur de conditions étrangères à sa constitution. En l'absence de ces conditions, quelles que soient les dispositions individuelles, on ne le peut point obtenir. Ce qui est, dans le cas, l'aptitude véritable, transmissible par hérédité dès qu'elle a été établie depuis un temps suffisant dans la

(1) A. Sanson, Mémoire sur la théorie du développement précoce des animaux domestiques. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de Ch. Robin. Février, 1872.)

famille, c'est la faculté d'utiliser au maximum les aliments, par l'acquisition d'un coefficient digestif élevé et aussi d'un fort coefficient nutritif. Cette faculté s'acquiert par l'entraînement de l'habitude, sous l'influence de la gymnastique fonctionnelle de la nutrition.

Certains individus, dans toutes les races, sont naturellement plus aptes ou mieux doués que les autres, sous ce rapport. Sur eux, les effets de la gymnastique fonctionnelle sont plus prompts à se manifester, le développement hâtif s'obtient avec plus de facilité. Dans quelques variétés, où cette gymnastique a été uniformément poursuivie avec continuité depuis de longues années, tous les individus apportent en naissant l'aptitude en question, elle est chez eux héréditaire. C'est le cas des variétés anglaises qualifiées de précoces, et aussi maintenant de certaines variétés françaises. Mais il suffit de négliger, sur la descendance des mieux doués, la continuité de la gymnastique, pour que l'aptitude disparaisse. Nous en avons ailleurs fait connaître un exemple frappant, observé dans la province de Groningue, en Néerlande, où tout un ensemble de sujets de la variété des courtes-cornes anglais, appelés durhams chez nous, se sont montrés à nous plus tardifs dans leur développement que les hollandais au milieu desquels ils vivaient. Pourtant, il n'est point douteux que les courtes-cornes soient généralement les plus précoces de toutes les bêtes bovines. Ce sont eux qui passaient pour être doués naturellement de la précocité, aux yeux de ceux qui ne savaient point qu'ils sont de la même race que les hollandais (voy. PAYS-BAS), et que leur variété a été rendue précoce, au siècle dernier, par les frères Colling.

La précocité est donc, dans tous les cas, un effet de l'art de l'éleveur, et elle ne peut se maintenir qu'à la condition de son intervention indiscontinue. Il est à peine besoin de faire remarquer la portée pratique de la constatation d'un tel fait. Etant donnée l'importance économique ou industrielle du phénomène, du moment qu'il dépend exclusivement de l'éleveur de le réaliser dans toutes les races, il est évident que ce fait met à sa disposition un inestimable moyen de progrès. En toute industrie, gagner sur le temps a toujours été reconnu comme l'une des ressources les plus précieuses de la fabrication. Produire, par exemple, avec la même somme de matières alimentaires et dans le même délai, cinq animaux d'un poids déterminé ou d'une même valeur individuelle, au lieu de

quatre seulement, n'a pas besoin d'être présenté comme un avantage considérable, aussi bien au point de vue général qu'au point de vue particulier.

Caractéristique de la précocité. — La précocité du développement, chez les animaux, étant ainsi bien définie, il faut maintenant en déterminer la caractéristique. C'est de cette caractéristique que se déduit la théorie du phénomène, c'est-à-dire la condition déterminante de sa production, et conséquemment c'est par là que l'éleveur est mis en mesure de réaliser ce phénomène à sa volonté.

En étudiant comparativement l'anatomie des animaux précoces, dans le courant de leur période de croissance, avant qu'ils soient pourvus de leur dentition permanente complète, on constate premièrement qu'au même âge ou après le même temps écoulé depuis leur naissance, ils ont dans leurs os longs plus d'épiphyses soudées que chez les animaux communs de la même espèce. On sait que, durant cette période, ces épiphyses se soudent successivement et dans un ordre déterminé.

Au moment où nous faisions nos premières études sur le sujet, n'appartenant encore à aucun établissement d'enseignement et étant réduit à nos ressources fort restreintes de chercheur isolé, nous avions dû nous borner à indiquer cet ordre pour les os principaux du membre postérieur. Depuis, ces études ont été reprises et complétées à l'étranger. Tchirwinsky (1) a indiqué l'ordre suivant pour la soudure des épiphyses des quatre membres, où nos propres observations se trouvent confirmées en ce qui concerne celles des postérieures :

1. Epiphyse inférieure de l'humérus et supérieure du radius ;
2. Epiphyse inférieure du tibia ;
3. Epiphyse du petit trochanter du fémur ;
4. Epiphyse du métatarse ;
5. Epiphyse du métacarpe ;
6. Epiphyse de la tête du fémur ;
7. Epiphyse du grand trochanter (2) ;

(1) N. von Tchirwinsky. Zur Frage über das Wachsthum der Rohrenknochen und den muthmasslichen Zuzammenhang dieses Wachslhums mit dem Wechsel der Schneidezahne bei den Schafen. *Landwerthschaftliche Jahrbücher.*, Bd XVIII, Heft 2 u 3. Berlin, 1889.

(2) Quelquefois les soudures des épiphyses indiquées par 4 et 5 se succé-

8. Epiphyse de l'olécrâne;
9. Epiphyse inférieure du radius;
10. Epiphyses inférieures du fémur, supérieures de l'humérus et du tibia;
11. Epiphyse inférieure du cubitus (1).

L'auteur, dans ses recherches, a constaté comme nous que les variations relatives au moment de la soudure des épiphyses sont visiblement dépendantes des conditions de nutrition et de développement des animaux. Nous avions vu que chez les mérinos précoces, à quinze mois toutes les épiphyses du fémur étaient soudées, tandis que chez les communs elles étaient encore toutes libres, à l'exception de celle du petit trochanter; à vingt mois, chez les premiers, toutes celles du tibia étaient ossifiées complètement, sauf celle de la tubérosité antérieure qui ne l'était qu'en partie; chez les seconds, seules les inférieures n'avaient plus de cartilage de conjugaison. Il est évident, d'après cela, qu'anatomiquement, la précocité consiste, pour le principal, en un développement plus prompt du squelette, qui en rend l'achèvement hâtif.

Poussant plus loin l'examen comparatif des os, on voit que l'envahissement plus rapide des cartilages de conjugaison par la substance osseuse n'est pas la seule modification produite par la précocité. Depuis longtemps, les bouchers avaient remarqué que la substance des os d'animaux précoces paraît plus compacte que celle des animaux communs. Polie artificiellement, elle prend un aspect comparable à celui de l'ivoire. En effet, sa densité est beaucoup plus forte. Tandis que celle de l'os commun est de 1,274, celle du précoce s'élève à 1,342 (2). Cette densité plus élevée s'explique facilement par la différence de composition chimique. La proportion de matières minérales étant de 67,7 dans l'os précoce, n'est plus que de 61,4 dans le commun. On ne sera sans doute pas surpris de constater que les différences sont sensiblement con-

dent dans l'ordre inverse. L'épiphyse du grand trochanter se soude aussi parfois avant celle du métatarse. Il en est de même pour celle de la tête du fémur; cependant en général le grand trochanter est complètement soudé auparavant. (*Note de Tchirwinsky.*)

(1) Dans quelques cas cette épiphyse est tout à fait soudée avant la supérieure de l'humérus. (*Note de Tchirwinsky.*)

(2) Tchirwinsky a constaté quelques différences dans les densités qu'il a obtenues, mais ces différences s'expliquent par ce fait qu'il a opéré sur des os frais.

cordantes entre les densités, d'une part, et les proportions de matières minérales, de l'autre. Le premier fait est nécessairement commandé par le dernier.

Il résulte de ces deux faits, que le phénomène ne concerne pas seulement la réunion des épiphyses avec la diaphyse de l'os, qu'il ne s'agit pas seulement d'une prolifération plus active des éléments osseux dans les cartilages de conjugaison ; cette prolifération intéresse à la fois et en même temps toutes les parties de l'os, qui se développent avec une plus grande activité.

L'observation exclusive des animaux comestibles, considérés seuls comme étant doués de la précocité, et qui le sont en réalité le plus, avait fait penser que la réduction du volume des os, incontestable chez eux, était une conséquence nécessaire de leur développement hâtif. Il n'en est rien, ainsi que le montrent les animaux moteurs également précoces. La précocité, chez ces derniers, a été contestée avec quelque légèreté ; elle n'en est pas moins réelle. Nous avons personnellement vu souvent des chevaux, soit percherons, soit normands, ayant gagné une année sur leur période de croissance, ayant atteint leur état adulte à 4 ans au lieu de 5. En outre, nous avons donné connaissance à la Société centrale d'une lettre à nous communiquée par le comte Jawicza (1), où il était question d'un jeune cheval de course ayant donné lieu, sur les hippodromes de la Russie, à des contestations, parce qu'à l'âge de 3 ans, bien établi par la date de sa naissance, il avait déjà quatre incisives permanentes. C'est précisément aux chevaux de course que la précocité avait été déniée. Chez eux, au contraire, en même temps que plus denses, les os sont plus volumineux que chez les sujets communs, de même race ou de même variété.

La réduction de volume, chez les animaux comestibles, Bovidés, Ovidés et Suidés, paraît être généralement d'environ 1/5 ou de 20 0/0. Ainsi, dans les recherches précises faites sur les os de mérinos, nous avons constaté, pour le fémur commun, une longueur de diaphyse de 0 m. 16, une moindre circonférence de 0 m. 06, et un volume total de 78 cc., pour le précoce, une longueur de diaphyse de 0 m. 13, une moindre circonférence de 0 m. 056 et un volume total de 70 cc. seulement.

(1) A. SANSON, Bulletin et mémoires de la Soc. centr. de méd. vétér., nouv. sér., t. IV, 1886, p. 38.

Baudement avait déjà depuis longtemps appelé l'attention sur ce fait, ainsi vérifié et précisé scientifiquement. « De là, disait-il (1), une ossature légère (le mot étant pris pour peu volumineuse), une tête fine et mince, comme le sont les côtes et toutes les parties dont le squelette forme la base ; de là des membres courts et d'un petit diamètre dans leurs rayons inférieurs. On sait que les inégalités dans la taille d'individus de même espèce, comparés entre eux, résultent principalement des différences dans la longueur des membres, et que les individus de moindre stature ont souvent un corps plus long que celui d'individus plus grands ». Tout cela est incontestable, mais en tant qu'il s'agisse seulement d'animaux des genres comestibles, chez lesquels l'accroissement des os en longueur et en volume n'est point stimulé par la gymnastique de la locomotion ; chez les autres, comme nous l'avons déjà dit plus haut, il n'en est point ainsi. Au moment où Baudement écrivait ses observations, non seulement personne ne se doutait que la précocité pût exister chez les genres autres que les comestibles, mais encore elle n'était admise, parmi ces derniers, que pour les seules variétés anglaises. Et de fait, on n'en avait point encore d'autres exemples. Ceux-ci n'ont été obtenus que depuis.

En tous cas, on voit qu'à l'égard du squelette, la caractéristique de la précocité consiste essentiellement en la soudure hâtive des épiphyses, et en une plus grande densité de la substance osseuse, plus riche en éléments minéraux.

On sait que normalement l'évolution du système dentaire permanent est corrélative de celle du squelette. Lorsque celui-ci est achevé par la soudure complète de toutes ses épiphyses, les mâchoires sont pourvues de toutes leurs dents capables de fonctionner. On sait aussi que l'éruption s'en fait dans un ordre successif et constant, à moins d'irrégularité exceptionnelle. On sait enfin que cette éruption, conséquence de l'évolution, coïncide pour chacune des paires de dents avec la soudure de certaines épiphyses, conséquence elle-même de l'évolution du squelette. C'est de la régularité normale de ces phénomènes qu'a été tiré le chronomètre dentaire dont on se

(1) E. Baudement. Observations sur les rapports qui existent entre le développement de la poitrine, la conformation et les aptitudes des races bovines. (Ann. du Cons. des Arts-et-Métiers, 1861.

sert communément, pour mesurer le temps écoulé, durant la période de croissance de l'individu considéré.

Il va de soi, d'après cela, que chez les sujets précoces l'évolution et l'éruption du système dentaire sont plus promptes que chez les communs. Et il y a là, en vérité, le seul signe extérieur caractéristique de la précocité, car l'état des épiphyses n'est visible qu'à l'autopsie, et il n'y a rien de certain à tirer des caractères de conformation générale auxquels les admirateurs exclusifs des animaux anglais se sont complaisamment arrêtés, bon nombre d'animaux français, guère moins précoces qu'eux, ne les présentant point, fort heureusement pour leur valeur pratique. Ces caractères, concernant principalement l'accumulation facile de la graisse sous la peau, ne s'appliqueraient d'abord point aux animaux moteurs, et puis, quant aux comestibles, cette accumulation n'est qu'un trompe-l'œil, à l'usage des seuls sportsmen qui ne produisent des animaux que pour les concours publics.

Sur ce point encore de l'évolution du système dentaire, les résultats des recherches de Tchirwinsky ont en fait et dans leur ensemble confirmé les nôtres, et il ne pouvait pas en être autrement. Mais cherchant jusque dans les détails, entre le phénomène de la soudure successive des épiphyses et celui de l'éruption des paires d'incisives permanentes, une concordance rigoureuse, en quelque sorte mathématique, une précision que les phénomènes de l'ordre physiologique ne comportent point à cause des variations individuelles, il ne l'a pas trouvée, du moins dans tous les cas, et surtout d'après sa manière de concevoir l'achèvement des os à moelle. Il a eu le tort d'en conclure que la relation signalée n'existe en réalité point. Il serait facile de montrer, en discutant de plus près les faits qui ont servi de base à sa conclusion, que celle-ci n'est en aucune façon justifiée. Cela n'aurait toutefois qu'un intérêt tout à fait secondaire, du moment que l'accord existe sur les deux points importants de l'achèvement plus prompt du squelette et de la sortie hâtive des dents permanentes. Ces deux points sont évidemment corrélatifs.

Mais ce n'est pas seulement les moments d'éruption de la dentition qui peuvent caractériser la précocité. S'il en était autrement, ils ne serviraient que durant la période de croissance. Une fois l'éruption achevée, une fois la dentition permanente complète, il n'y aurait plus moyen de distinguer des autres l'individu précoce. Heureusement, après l'éruption,

les modifications que présente la dentition ne cessent pas de se montrer chez les genres d'animaux qui nous intéressent. On sait bien que l'usage du chronomètre n'est point fini à dater de l'âge adulte. Il continue son office en se fondant sur les caractères fournis par l'usure de la table des dents.

Les modifications que le développement hâtif introduit dans les caractères de cette usure avaient été inaperçues jusqu'à ces derniers temps. Une fois la dentition permanente complètement sortie, quelle qu'eût été la durée de la période de croissance, le chronomètre dentaire était toujours lu de la même façon. On n'avait aucun moyen de distinguer, d'après son examen, chez les sujets adultes, les précoces des autres. Nous avons été le premier (1) à faire connaître les caractères différentiels dont il s'agit. En sorte qu'aujourd'hui, en présence d'un animal adulte et quel que soit son âge, il est possible et même facile de savoir s'il s'est développé hâtivement ou non, et même de mesurer avec une approximation suffisante l'étendue de sa précocité.

La simplicité du moyen montre, une fois de plus, l'infirmité en vertu de laquelle nous passons, durant des années, en face des faits les plus évidents sans les voir, faute d'y porter notre attention. Dès que celle-ci est éveillée par la réflexion que provoque souvent une circonstance fortuite et, en apparence du moins, tout à fait étrangère au sujet, l'idée théorique qu'elle fait naître vous rend tout à coup clairvoyant, et on se demande comment des choses si frappantes ont pu, durant si longtemps, échapper aux observateurs les plus exercés. En effet, dans le cas particulier, il suffit de songer aux bases théoriques, universellement admises, du chronomètre dentaire, fondées sur l'usure de la table des dents, pour reconnaître aussitôt que les caractères de cette usure ne peuvent manquer d'être différents, selon que l'éruption des dents incisives s'est opérée en plus ou moins de temps, ou pour mieux dire selon qu'il s'est écoulé plus ou moins de temps entre le moment de l'apparition de la première paire et celui de l'apparition de la dernière. Evidemment, l'usure qui, sur chacune de ces paires de dents, commence dès qu'elles fonctionnent ou travaillent, par le frottement sur les dents opposées ou sur le bourrelet fibrocartilagineux de la mâchoire supérieure des

(1) A. Sanson. Bull. de la Soc. nationale d'agriculture, séance du 11 décembre 1878, et *Journ. de l'Agric.*, t. II, 1879, p. 18.

ruminants, cette usure est nécessairement proportionnelle en étendue au temps écoulé depuis son commencement. Plus long est ce temps écoulé entre la sortie complète de la première paire et celle de la deuxième, plus doit être grande, à tous les moments, la différence entre l'étendue comparative de l'usure, pour ces deux paires voisines, et inversement. Ainsi pour les autres, pour la troisième par rapport à la deuxième, et pour la quatrième à l'égard de sa voisine, chez les animaux qui ont quatre paires d'incisives.

Les choses se montrent ainsi, en fait, pour l'excellente raison qu'elles ne peuvent pas être autrement. Et l'on est vraiment surpris, encore une fois, qu'un fait si simple et si évident de soi n'ait point frappé tous les observateurs, dès le moment où il a été possible d'examiner la dentition des animaux précoces pour supputer leur âge. Après l'avoir découvert, nous avons pu présenter à la Société centrale de médecine vétérinaire et à la Société nationale d'agriculture, des mâchoires de Bovidés très précoces, où la différence d'usure entre les pinces et les premières mitoyennes, entre celles-ci et les secondes, et entre ces dernières et les coins, était à peine visible, mesurant au plus un millimètre. Dans quelques-unes, où les dents avaient une situation presque verticale, ce qui se présente fréquemment, comme le professeur Goubaux l'a remarqué, chez ces animaux, et ce qui réduit beaucoup l'usure absolue, la différence était tout à fait imperceptible. Des mâchoires de sujets communs, présentées comparativement, montraient au contraire des écarts du simple au double.

Ces faits sont évidents sur une nombreuse collection que nous possédons, recueillie chez les animaux du concours général d'animaux gras, abattus sous les yeux de la commission chargée de suivre leur rendement à la boucherie. Chez les Equidés, ils se manifestent par les différences dans le nivellement des bords tranchants des incisives. Normalement il est effectué, dans la première paire sortie, lorsque la deuxième fait éruption, et dans celle-ci lorsque sort la troisième. Il s'ensuit que la distance entre l'émail postérieur et celui qu'on appelle émail central, formant le cornet dentaire, diffère beaucoup d'une paire à sa voisine quand le bord postérieur de ce cornet est lui-même usé par le frottement. La différence est au contraire d'autant moins sensible que la durée de l'évolution a été plus réduite. Le temps écoulé étant moindre, l'usure de la dent sortie la première est nécessairement moins avancée,

au moment où celle qui la suit commence à s'user à son tour.

Il y a donc là un signe certain et facilement visible de la précocité du développement, de l'évolution hâtive. Ce signe reste saisissable à tout âge, car l'avance une fois acquise ne se perd plus. Et l'on comprendra que d'une manière générale il doive en être tenu compte dans la lecture du chronomètre dentaire des animaux, sauf à commettre, si l'on s'en rapporte seulement aux anciennes indications, des erreurs importantes. D'après ces seules indications, on donnerait facilement 8 ans, par exemple, à un individu âgé en réalité seulement de 6. Il suffirait pour cela que la durée de sa période de croissance eût été réduite au minimum par la précocité, qu'il eût été pourvu de sa dentition permanente complète à 3 ans au lieu de 5.

Les modifications anatomiques introduites par l'évolution précoce dans le système osseux et dans le système dentaire ne sont point les seules. Elles en commandent normalement d'autres, qui doivent être constatées en second lieu.

On sait que l'évolution du système musculaire dit de la vie animale ou de relation, du système des muscles striés, suit la condition de celle du squelette. La couleur de ces muscles, due à la constitution chimique de leurs éléments, va notamment en se fonçant à mesure qu'ils avancent en âge. Rosés chez les très jeunes sujets, ils deviennent d'un rouge plus ou moins brun chez les adultes. D'après cette considération, on dit des animaux comestibles que leur chair ou leur viande est plus ou moins faite, qu'elle est mûre ou non. Elle n'est vraiment mûre chez eux que quand ils sont arrivés à l'âge adulte, lorsque leur développement est achevé. Alors seulement elle a acquis toutes ses propriétés bromatologiques, toute sa saveur. Alors seulement aussi les muscles ont acquis toute leur puissance motrice.

L'acquisition de ces propriétés, dépendante de l'évolution du système, n'est point subordonnée au temps. Chacune des phases de cette évolution correspond à l'une des phases de celle du squelette, en telle sorte qu'au même degré de développement de celui-ci, l'état des muscles est le même chez tous les individus, quel que soit leur âge. Il est aussi avancé chez les précoces que chez les autres. C'est donc bien à tort qu'on a souvent prétendu que la viande de ces animaux était moins mûre. On confondait alors la précocité avec l'abatage prématuré, trop préconisé d'ailleurs par les anglomanes, et aussi les propriétés particulières d'une variété animale, considérée

exclusivement, avec celles de toutes les autres. La saveur de la viande de bon nombre d'entre elles est au contraire améliorée par la précocité du développement de leur chair. C'est au plus haut degré le cas, par exemple, pour celle des mérinos, ainsi que nous l'avons nombre de fois fait constater par des dégustateurs impartiaux.

La signification pratique des constatations de ce genre, qui n'avaient point été faites avant nos propres recherches, n'a pas besoin d'être signalée. Il est évident que le développement hâtif ne nuisant ni à la valeur comestible de la chair, bien au contraire, ni à la puissance motrice des muscles, ce développement conserve tous ses avantages, sous le rapport de l'économie du temps de fabrication des machines animales. Il y a augmentation de la quantité produite sans diminution de la qualité. Ainsi se justifie l'expression de maturité précoce, employée comme équivalent de précocité.

Cet état de la chair musculaire, aux diverses phases de son évolution, se traduit par sa constitution chimique et se met en évidence par la manière dont elle se comporte sous l'influence de sa coction dans l'eau. On sait que la viande jeune n'est point propre à fournir du bon bouillon. Celui-ci manque de saveur et il est en outre trouble. Cette viande se décolore presque complètement, à l'état de bouilli, et elle perd la plus forte part de son volume. Pour nous servir de l'expression des ménagères, nous dirons qu'elle fond dans le pot au feu. Le bouillon de première qualité ne s'obtient qu'avec la viande mûre, et la plus mûre est la meilleure pour cela.

Les différences ainsi constatées tiennent à la diffusibilité plus ou moins grande des principes immédiats constituants de la chair musculaire, diffusibilité dépendant de l'état de développement de ses éléments anatomiques. Sans entrer dans les détails, nous nous bornerons à dire que dans les muscles le principe immédiat albuminoïde appelé musculine ou sarkosine, plus concentré, plus dense, moins diffusible que l'albumine, augmente proportionnellement à mesure qu'ils avancent en âge, depuis la naissance jusqu'à la maturité. Ce principe immédiat paraît aussi être intimement associé avec de l'acide phosphorique ; car des 36.60 p. 100 qui en existent moyennement dans les cendres de viande mûre, 26.24 seulement passent dans le bouillon résultant de la coction de cette viande dans l'eau, 10.36 restant dans la viande même.

Ce n'est point que celle-ci, arrivée à la maturité, en con-

tienne une proportion plus forte, au contraire. La chair de veau, d'après les analyses de Stoffel, en contient jusqu'à 48.13 p. 100 de cendres. Etant donné son rôle physiologique à l'égard de l'évolution du squelette, on comprend sans peine que cet acide, associé à la potasse principalement, pour former un sel neutre soluble, soit plus abondant durant la période de croissance, chez les jeunes animaux que chez les adultes. Ceux-ci n'en ont plus l'emploi pour la constitution de leur squelette, alors achevée.

Envisagés en général, et surtout quand ils ont hérité de leurs ascendants l'aptitude au développement hâtif, à la maturité précoce, les animaux doués de cette aptitude montrent toujours une puissance digestive et nutritive plus grande que celle des sujets communs de la même race et de la même variété. C'est en cela qu'ils sont particulièrement précieux, au point de vue pratique, en tant que machines à transformer les aliments. Ce sont des machines à plus grand travail.

Il résulte, en effet, des recherches comparatives de F. Krocker (1), exécutées sur des moutons mérinos négrettis, des électoraux, des électoraux-négretti et des southdowns, consommant la même ration, que pour ces quatre sortes de consommateurs, les coefficients digestifs ont été bien différents. Tandis que les southdowns digéraient 12.2, et les électoraux 9.7, les électoraux-négretti n'arrivaient qu'à 8.98 et les négrettis qu'à 3.17 seulement. Il y avait donc, entre le southdown et le mérinos négretti, un écart de 12,5 à 3.17.

La supériorité considérable de la puissance digestive chez les sujets de variété précoce était ainsi démontrée expérimentalement.

Du reste, cette supériorité a été reconnue par tous les observateurs. C'est l'un des principaux mérites attribués depuis longtemps, et non même sans exagération, aux animaux anglais. Elle est réelle toutefois, et elle ne pouvait manquer de résulter de la gymnastique à laquelle est soumise, depuis de longues années, la fonction digestive chez les générations successives de ces animaux. Il est clair, d'après la théorie de cette gymnastique, que l'entraînement de l'habitude a dû faire acquérir chez eux aux nerfs excitateurs des glandes

(1) F. Krocker. Ann. der Landwirthschaft der Kœniglich Preussischen Staaten, 1869, p. 247.

digestives la faculté d'entrer plus facilement en activité et de rendre ainsi la digestion plus puissante.

Tels sont, anatomiquement et physiologiquement, les caractères distinctifs des animaux précoces. En général, comme ils se présentent le plus souvent, ils ont aussi des formes particulières, considérées comme perfectionnées, surtout dans les variétés comestibles. Mais ces formes ne sont point nécessairement dépendantes de la précocité. Elles se rencontrent chez des sujets qui ne sont nullement précoces, et elles font défaut chez quelques-uns de ceux dont le développement a été cependant hâtif.

En définitive, la seule caractéristique véritable du phénomène se tire de l'évolution du squelette, de la soudure hâtive de ses épiphyses, dont les caractères du système dentaire sont le signe extérieur incontestable et incontesté.

Théorie physiologique de la précocité. — De là se déduit, en quelque sorte d'elle-même, la théorie de ce phénomène, laquelle indique clairement les procédés pratiques à suivre pour le réaliser. Il va de soi que l'évolution du squelette est subordonnée à la présence dans le sang des matériaux nécessaires à sa construction et que cette présence elle-même dépend de l'alimentation. La source amoindrie ou tarie, l'évolution se ralentit ou s'arrête tout à fait. L'intensité de celle-ci est nécessairement proportionnelle, dans les conditions normales, à la richesse du milieu intérieur. Cela s'impose au raisonnement et l'observation le montre de la façon la plus nette.

Parmi ces matériaux de construction du squelette, l'analyse des os fait voir que l'acide phosphorique occupe la première place. Celle du sang nous apprend qu'il s'y trouve à l'état de phosphate soluble combiné principalement avec la potasse. C'est en vertu d'une réaction nutritive que dans l'os il passe à l'état de phosphate tribasique de chaux (PhO^5 $3CaO$) pour contribuer à la constitution des lamelles osseuses. Il est bien clair que ce phosphate tribasique étant insoluble ne peut pas exister tout formé dans le sang. Il n'existe pas davantage dans les aliments naturels des herbivores. Dans ceux-ci, l'acide phosphorique se trouve principalement à l'état de phosphate de potasse, comme dans le sang. La chaux, elle, y est à celui de sel soluble, ainsi que dans l'eau des boissons. Ces sels

solubles de chaux et de potasse réagissent, lors des échanges nutritifs, pour former le phosphate des os.

Ceci connu, en analysant les modes naturels d'alimentation des jeunes herbivores durant leur période de croissance, de ces jeunes animaux vivant librement et devant pourvoir eux-mêmes à leur nourriture, en comparaison avec le régime artificiel qui, d'après l'expérience plus que séculaire maintenant, réalise à coup sûr l'évolution hâtive ou la précocité, il est facile de mettre en évidence la condition déterminante de celle-ci.

Naturellement ils naissent au commencement de la saison de végétation, c'est-à-dire au printemps dans nos climats tempérés. Dans les climats chauds, c'est après la saison des pluies. Aussi longtemps que les mamelles de leur mère ne sont pas taries, temps dont la durée est très variable suivant les climats, ils vivent à peu près exclusivement de lait, jusqu'à ce que leur première dentition soit complète et leur permette ainsi de triturer les aliments solides. A mesure que cette dentition évolue, ils ajoutent au lait maternel des quantités progressivement plus fortes de ces aliments, en choisissant les plus tendres, dont la mastication est pour eux plus facile. De telle sorte qu'ils arrivent, par une transition ménagée, au régime exclusivement végétal lorsque les mamelles maternelles n'ont plus de lait.

De tous les aliments naturels, le lait est à la fois le plus riche en acide phosphorique et en chaux, de même qu'en protéine. Celle-ci et l'acide phosphorique paraissent suivre la même condition dans toutes les substances organiques. Le lait est aussi le plus digestible. Sa relation nutritive est en moyenne de 1 : 2. Sur 12 parties de matières sèches, il contient 0,75 de cendres, et sur 100 de ces cendres il y a, par exemple dans le lait de vache, d'après les analyses de Weber, de 28 à 29 d'acide phosphorique, 23 de potasse et 17 de chaux; d'après celles de Haidlen, de 25 à 26 d'acide phosphorique et de 24 à 25 de chaux. Il est donc facile de comprendre que l'alimentation lactée exclusive ait pour effet un développement actif du jeune animal. Wilckens a constaté (1) que chez des veaux consommant 12 kil. de lait par jour ce développement atteignait 1 kil. d'accroissement journalier dans un cas, et dans un autre 700 gr. pour une consommation de 8 k. 500. Il s'en

(1) M. Wilckens. Journ. f. Landwerthschaft, 1865, p. 448.

suit que la presque totalité de la matière sèche du lait était digérée et fixée par ces veaux. Nous constatons chaque année depuis longtemps, dans le troupeau de l'école de Grignon, que des agneaux pesant à leur naissance de 4 à 4 k. 500, pèsent après deux mois d'allaitement de 20 à 24 kil. Ils ont donc gagné en soixante jours de 16 à 20 kil., soit de 266 à 333 gr. en moyenne par jour, pour une consommation de 2 l. 50 à 3 litres de lait par jour. Après le sevrage ils ne gagnent plus qu'environ 150 gr. par jour.

En se nourrissant des jeunes herbes qu'ils paissent au moment où le lait fait défaut à leur alimentation, les jeunes animaux dont nous suivons le régime naturel ne se trouvent plus tout à fait dans les mêmes conditions. Leur développement doit nécessairement se ralentir, car ces herbes ne sont ni aussi riches ni aussi digestibles que le lait. Il se continue toutefois dans une mesure encore assez forte. Des recherches précises de Hugo Schultze, Ernst Schultze et Max Maercker (1) vont nous permettre de nous en rendre compte.

Ces jeunes herbes contiennent, pour 100 de matière humide, 18,04 de protéine brute, 6,08 de matières solubles dans l'éther et 49,7 d'extractifs non azotés. Cela leur donne une relation nutritive de 1 : 3. Elles fournissent 0,70 de leur substance organique totale au sang. Les coefficients de digestibilité particuliers sont : 0,78 pour la protéine, 0,64 pour les matières solubles dans l'éther, 0,78 pour les extractifs non azotés et 0,67 pour la cellulose brute. En matières minérales elles contiennent, pour 100 de cendres, de 39 à 43 de potasse, de 12 à 13 de chaux et de 19 à 20 d'acide phosphorique.

Par kilogramme d'herbes le jeune animal ingère 220 gr. de substance sèche dont 52 gr. de protéine et 20 gr. de matières minérales, dont 2 gr. d'acide phosphorique, 8 gr. de potasse et environ 2 gr. de chaux. Dans ces conditions de composition et de digestibilité, son alimentation fournit au sang de quoi subvenir, dans une mesure encore assez forte, à l'évolution du système osseux, d'autant mieux que cette alimentation est copieuse au point de satisfaire complètement leur appétit.

Mais bientôt la végétation atteint son terme. Les plantes arrivées à maturité laissent tomber leur graine et se dessèchent ;

(1) Hugo, Ernst Schultze et Max Maercker, *Ann. der Landwirthschaft*, de Salviati, Berlin, février, mars 1871.

celles qui ont été rognées par les dents des animaux ne repoussent plus et se dessèchent de même. La composition des tiges des premières a complètement changé. Sur 85.7 de matière sèche pour 100 elles ne contiennent plus que 8,5 de protéine, 3 de matières solubles dans l'éther, 38,3 d'extractifs non azotés et 6,02 de cendres, dont 1.558 de potasse, 1.007 de chaux et 0,482 d'acide phosphorique. En sorte que par kilogramme d'herbes fanées ou desséchées spontanément le jeune animal, tout en ingérant 857 gr. de substance sèche, n'y trouve plus que 85 gr. de protéine, 1 gr. 5 de potasse, 1 gr. de chaux et 0 gr. 4 d'acide phosphorique. En outre, le coefficient de digestibilité de la substance organique totale n'est que de 0,64. Il est de 0,59 pour la protéine, de 0,50 pour les matières solubles dans l'éther, de 0,66 pour les extractifs non azotés et de 0,62 pour la cellulose brute. En supposant gratuitement que l'estomac puisse recevoir et digérer, dans les vingt-quatre heures, des poids égaux des divers aliments, il est évident que ceux-ci, dans le cas des plantes sèches, même à l'état de foin comme cela se présente pour les animaux domestiques, ne fourniraient point au sang des quantités suffisantes d'acide phosphorique pour que l'évolution du squelette puisse se continuer.

En outre de ce que le poids brut de la ration admissible sous forme de jeunes herbes est toujours de beaucoup plus élevé, il y a dans la vie libre, sous tous les climats, durant l'alimentation sèche, des périodes de disette qui vont parfois jusqu'à la famine. Tantôt c'est le froid rigoureux, tantôt la chaleur et la sécheresse excessive qui les amènent. Au plus, durant ces périodes, les animaux peuvent s'entretenir en vie avec l'alimentation dont ils disposent. En tout cas, l'évolution de leur squelette subit un temps d'arrêt ; elle ne reprend sa marche que quand les jeunes herbes sont revenues, au retour de la saison de végétation. Telle était leur taille auparavant, telle elle reste jusque-là. Il y a eu interruption dans la période de croissance, faute de matériaux de construction. L'alimentation ne peut que couvrir les pertes occasionnées par le jeu normal de la vie.

En considérant ce phénomène naturel, que les faits constants et universels nous permettent de vérifier chaque année chez les animaux herbivores de tout genre, on s'explique sans difficulté les différences qui se sont évidemment montrées, dans le cours des siècles, depuis les temps quaternaires jusqu'à présent, dans le développement des animaux des mêmes es-

pèces, et celles qui se montrent encore aujourd'hui, selon les lieux qu'habitent ces animaux. Plus les hivers ou les périodes annuelles de sécheresse sont longs et rigoureux, plus conséquemment les plantes doivent parcourir rapidement les diverses phases de leur végétation, plus est retardée l'évolution complète du squelette et la venue de l'état adulte caractérisé par son achèvement. Plus est abondante et de longue durée, au contraire, l'alimentation verte et riche, plus est intense le développement et raccourcie la période de croissance. Les variations de taille que nous observons, selon les temps et selon les lieux, ne peuvent avoir eu et ne peuvent avoir encore d'autre cause. Un tel fait éclaire beaucoup, notamment, les études paléontologiques, et il est certain que s'il n'avait pas été universellement méconnu, bien des espèces prétendues éteintes n'auraient point pris place dans nos catalogues.

Si nous observons comparativement, pour nos climats en particulier (les seuls, en vérité, où la comparaison soit possible), les animaux reconnus les plus précoces et appartenant aux genres où la période normale de croissance est de cinq années, nous constatons que chez tous ces animaux la dentition permanente se montre complète après trois ans révolus seulement. Chez eux l'évolution a donc été hâtée de deux années. Il a nécessairement fallu pour cela qu'elle fût continue, qu'elle ne subit aucun des arrêts que nous avons vus plus haut, dans les conditions naturelles ou normales. Dans ces climats l'année se divise, à notre point de vue, en deux saisons de durée sensiblement égale, la saison d'été et la saison d'hiver. La première, durant laquelle la végétation des herbes se continue, va de la fin de mai à novembre; la seconde, de décembre à mai, se caractérise par l'absence de cette végétation. En hiver le pâturage n'est plus possible pour les animaux. Cela dure environ six mois. C'est alors que le développement du squelette, chez les jeunes, se suspend, pour reprendre son cours quand viennent les jeunes herbes. En cinq années il y a quatre saisons d'hiver définies comme on vient de le voir et équivalant au total à deux années, puisqu'elles sont de six mois chacune. C'est tout juste ce qui a été gagné, par ces animaux précoces au maximum, sur la durée normale de la période de croissance. Il faut absolument, pour qu'il en ait été ainsi, qu'aucun ralentissement ni aucune interruption ne se soit produit dans l'évolution du squelette; il faut que celle-ci ait été indiscontinue; que conséquemment se soient réalisées,

dans l'alimentation, les conditions de cette évolution continue. Il a dû y avoir, dans l'alimentation d'hiver, les mêmes coefficients de digestibilité. Sans cela le phénomène ne se comprendrait point. Et, en fait, c'est ce que l'expérience démontre en le confirmant.

Rien n'est plus facile, après cela, que d'expliquer les degrés qui se présentent dans la précocité. Ils sont toujours corrélatifs de la composition et de la digestibilité de l'alimentation. Moins riche et moins digestible que l'alimentation d'été au pâturage, si celle d'hiver l'est cependant assez pour que l'évolution du squelette ne soit point suspendue, mais seulement ralentie, la durée de la période de croissance sera encore raccourcie dans la mesure de sa richesse relative même. C'est ainsi que, par exemple, dans la plupart des pays français de production bovine, par le seul fait des progrès introduits dans l'agriculture, la durée de la période de croissance des Bovidés s'est trouvée généralement réduite à quatre années au lieu de cinq. La précocité, dans cette mesure-là, y est donc un fait général. A l'école de Grignon, sur des vaches de diverses races, on a pu réduire, avec les ressources dont l'École dispose, cette période à quarante-six, quarante-cinq et même à quarante-un mois (1). Chez des mérinos de la Bourgogne et du Soissonnais, l'évolution complète a pu être obtenue en vingt-six mois et même, dans un cas exceptionnel, il est vrai, en vingt mois seulement.

Ces relations entre la continuité et l'intensité de l'alimentation, d'une part, et la rapidité de l'évolution du squelette, de l'autre, sont les meilleures preuves en faveur de l'exactitude de la théorie formulée.

En outre de ce qui concerne la composition, la digestibilité et la continuité de l'alimentation, une autre circonstance de même ordre introduit encore des variations dans la durée de la période de croissance, et conséquemment dans l'étendue de la précocité individuelle. Cette circonstance est celle de la puissance digestive ou du coefficient digestif de l'individu. Nous avons vu que chez les variétés où l'aptitude à la précocité a été cultivée depuis un nombre plus ou moins grand de générations, où elle est devenue héréditaire, ce coefficient se montre beaucoup plus élevé que chez les variétés communes de la même race. Utilisant ainsi, dans une plus forte propor-

(1) A. Sanson, *Journ. de l'Argic.*, de Barral t., II, p. 1879, 13.

tion, la même alimentation, on comprend que l'évolution soit chez elles plus prompte. Mais même là encore on observe des variations qui font voir que le coefficient digestif est dans tous les cas un attribut de l'individualité. La moyenne générale est plus élevée, mais il subsiste toujours des écarts plus ou moins grands entre le maximum et le minimum. Le résultat est donc toujours dépendant de l'individualité. Montrons-le par des faits.

Ainsi, dans une recherche précise exécutée à Proskau par H. Weiske et ses assistants E. Wildt, D. Pott et O. Pfeiffer (1) sur trois béliers southdowns de même âge et recevant exactement la même ration, on a constaté que le n° 1 digérait 0,60 de la substance organique totale, 0,56 de la protéine brute, 0,60 des matières solubles dans l'éther, 0,68 des extractifs non azotés et 0,41 de la cellulose brute; le n° 2 digérait 0,67 de la substance organique totale, 0,58 de la protéine, 0,72 des matières solubles dans l'éther, 0,73 des extractifs non azotés et 0,55 de la cellulose brute; le n° 3 enfin, 0,62 de la première, 0,57 de la seconde, 0,73 des troisièmes, 0,69 des quatrièmes et 0,48 de la dernière.

On voit que pour chacun des éléments nutritifs considérés, les trois coefficients individuels sont différents et même dans de fortes mesures. Pour la substance organique totale de la ration, par exemple, ils vont de 60 à 62 et à 67. Une différence de 7 pour 100 n'est assurément pas négligeable. Elle se traduit effectivement, chez les sujets en expérience, par des variations considérables dans les augmentations journalières de poids. Tandis que le bélier n° 1 ne gagnait que 147 gr. de poids vif par jour, le n° 2 en gagnait 176 et le n° 3 augmentait de 235 gr.

Nous avons fait nous-même des recherches analogues sur les southdowns du troupeau de l'École de Grignon (2).

Ces recherches nous ont permis de constater les faits suivants :

L'agneau n° 8, né le 20 mars, pesait le 20 mai 19 kil.; le 20 janvier suivant, son poids a été de 58 kil. Le n° 1, né le 24 mars, a pesé aux mêmes dates 20 kil. et 72 kil. Avec 1 kil.

(1) H. Weiske. Versuch uber die Ausnutzung ein und desselben Futters durch verschiedene Individuen gleichem Alters und gleichem Race. (*Journal für Landwirthchaft*. Heft 2, 1874.

(2) A. Sanson. *Traité de zootechnie*, 3e édit., t. II, p. 94.

de poids initial en plus, le second en a donc gagné dans le même temps et avec la même alimentation 52 kil. tandis que le premier n'en gagnait que 39, soit 13 kil. en moins. L'agneau n° 19, né le 24 mars, pesait le 20 mai 17 kil.; le 20 janvier il a pesé 60 kil. Le n° 3, né le 22 mars, pesait aux mêmes dates 23 kil. 5 et 79 kil. Pour une différence initiale de 5 kil. 5, la différence finale a donc été ici de 19 kil. Le n° 17, né le 17 mars et pesant lui aussi 23 kil. 5 le 20 mai, n'a pesé le 20 janvier que 62 kil. Il avait donc gagné, dans le même temps et avec la même alimentation, 17 kil. de moins que le précédent, de même poids initial que lui. Le 20 avril, date de leur dernier pesage, le dernier n'avait atteint que 80 kil. 5, tandis que l'autre était arrivé à 94 kil. 5.

Ces écarts de puissance digestive ne se montrent pas seulement sur les mâles. L'agnelle n° 77, née le 10 mars, pesait le 20 mai 21 kil.; le 20 avril de l'année suivante (1875) elle a pesé 55 kil. L'agnelle n° 97, née le 19 mars, pesait à la même date du 20 mai 23 kil. et à celle du 20 avril suivant 70 kil., soit une différence finale en plus de 15 kil. pour neuf jours en moins. Le n° 83, née le 10 mars, pesait le 20 mai 18 kil. et le 20 avril 56 kil.; le n° 87, née treize jours plus tard, le 23 mars, pesait le 20 mai 19 kil. 5 et le 20 avril 67 kil., soit 11 kil. de plus.

La même chose a été observée sur les schropshiredowns des deux sexes. Ainsi, des deux agneaux n°s 113 et 108, qui pesaient l'un et l'autre 24 kil. le 20 mai, le premier a pesé 97 k. le 20 avril suivant et le second 107 kilog. L'agnelle n° 537, née le 21 mars, pesait le 20 mai 20 kil., le 20 avril elle a pesé 54 kil. Le n° 531, née le 17 mars, pesait également 20 kil. le 20 mai; le 20 avril, elle a pesé 65 kil., soit 11 kil. de gain en plus pour le même temps et la même alimentation.

N'est-il pas évident par là que l'aptitude digestive et nutritive individuelle ne peut manquer d'exercer, dans tous les cas, son influence sur la précocité du développement corporel. Forte, cette aptitude détermine une fixation plus grande des éléments nutritifs digestibles et active ainsi l'évolution au plus haut degré. Faible, elle la réduit, bien que la condition déterminante du phénomène, la continuité de l'alimentation riche, soit réalisée.

Il y a de la sorte, dans toutes les races, des individus bien doués, chez lesquels peut être obtenu, du premier coup, le maximum de précocité possible. En faisant ensuite sélection

de ces individus pour la reproduction, on arrive sans peine à créer des variétés où l'aptitude moyenne se montre agrandie, par rapport à celle du commun des sujets de la même race. Les éleveurs empiriques de l'Angleterre, à commencer par Bakewel, le premier et le plus illustre d'entre eux, n'ont pas procédé autrement, au siècle dernier. De la part de celui-ci, en l'absence de toute notion scientifique sur le sujet, que personne d'ailleurs ne possédait de son temps, l'invention fut assurément œuvre de génie, tout au moins de sagacité pénétrante. Et certes, ceux qui tant de fois ont argué, à l'encontre de l'emploi de ses procédés, de la longueur de temps nécessaire pour obtenir le résultat, ceux-là n'étaient point au courant de l'histoire de sa création. Les opérations commencèrent vers 1755, et dès 1780 la réputation de son troupeau était déjà faite dans toute l'Angleterre, à ce point que les béliers s'y louèrent, pour une saison de lutte, jusqu'à une valeur totale de 25,000 francs. Ils avaient atteint dès lors le degré de précocité qu'ils n'ont pu dépasser depuis. Dans des troupeaux de mérinos de la Brie et du Soissonnais, nous avons pu arriver au même résultat en moins de temps encore, n'ayant plus à tâtonner, parce que nous étions en possession de la théorie complète du phénomène. Certes, la perfection des formes corporelles est partout et toujours difficile et longue à réaliser, et aussi à maintenir, une fois obtenue. Il ne faut pas la confondre avec la précocité, qui n'en est nullement dépendante et dont elle ne dépend elle-même que pour une faible part et seulement chez les races comestibles, où elle se caractérise en partie par la réduction du squelette et l'amplification au contraire des masses charnues. Chez celles-ci, l'important est avant tout d'obtenir un fort poids dans le moins de temps possible. Le reste est œuvre de sélection zootechnique persévérante, dont il n'est possible de se passer en aucun cas.

Alimentation de précocité. — L'observation pure et simple, indépendante de la théorie, a depuis longtemps convaincu les éleveurs les plus habiles qu'il n'y a point de précocité en dehors d'un fort allaitement des jeunes. Les sujets qui ont eu les meilleures nourrices se sont toujours montrés les plus précoces. M. de Béhague surtout a particulièrement insisté sur ce fait, dont on comprend bien maintenant la portée. Le choix des mères, à ce point de vue, importe plus qu'à celui de leurs formes corporelles. Il y a plus de trente ans

que nous l'avons signalé nous-même pour la première fois, à propos de la production des mulets du Poitou et au sujet de la comparaison entre les juments poitevines, dites mulassières, et les juments bretonnes. L'alimentation lactée copieuse, dans les premiers mois de la vie, est ce qui active au plus haut degré l'évolution, comme on l'a vu plus haut, en raison à la fois de la composition du lait, de sa digestibilité et de son appropriation naturelle aux facultés digestives du jeune animal. Rien ne la peut suppléer complètement. Les expériences comparatives bien faites l'ont invariablement démontré.

Il ne suffit point que l'alimentation lactée soit copieuse, c'est-à-dire que la jeune ait du lait jusqu'à satiété, il faut encore que cette alimentation dure assez longtemps, que le sevrage ne soit pas prématuré. La durée normale de l'allaitement varie selon les genres. Nous n'avons ici qu'à signaler la nécessité de ne pas l'interrompre avant son terme normal, annoncé par la sortie des premières molaires permanentes. Avec celles-ci seulement, l'animal est outillé pour se nourrir complètement de matières végétales. Auparavant, il est encore carnassier. S'il est sevré prématurément, son évolution subit un temps d'arrêt, jusqu'à ce que ses organes digestifs se soient préparés à leur nouvelle fonction. Il en est de même si le sevrage, encore bien qu'il viendrait à son temps, est opéré brusquement. Pour que la courbe d'accroissement ou d'évolution ne présente point de chute, il faut qu'une transition ménagée avec soin ait préparé la substitution.

Nous avons fait remarquer que dans les conditions naturelles cette transition se produit par la force même des choses. Dans l'état domestique, où de faux calculs font réduire au minimum de temps possible l'allaitement des jeunes dont les mères produisent du lait qui peut être exploité autrement, soit pour la vente directe, soit pour la fabrication du beurre ou du fromage, on peut dire qu'elle est presque toujours négligée. C'est l'un des principaux obstacles au perfectionnement du bétail. Les expériences de Wilckens (1) en ont donné la démonstration précise.

De deux veaux pesant à leur naissance le même poids à 0 k. 750 près, l'un fut nourri exclusivement du lait de sa mère pendant quarante-quatre jours, puis abattu. Il pesait vif alors

(1) M. Wilckens. Untersuchungen uber den Magen der Wiederkauenden Hausthiere. Berlin, 1872.

79 k. 250 et il rendit 48 k. 250 de viande, soit 61 p. 100. La panse et le réseau avaient une capacité de 6430 cc., le feuillet et la caillette une de 5,075 cc., soit un rapport de 1 : 0,79.

L'autre veau, né le 11 juillet 1865 téta sa mère jusqu'au 28 août, puis, à partir de ce moment, il ne vécut plus que d'aliments solides jusqu'au 12 septembre. Son poids vif fut alors de 80 kil. et il ne rendit que 40 kil. 625 de viande, soit seulement 50 p. 100, ou 11 p. 100 de moins que le premier. La capacité de la panse et du réseau étaient chez lui de 15,000 cc., plus que deux fois celle des mêmes viscères de l'autre veau. Celle du feuillet et de la caillette était de 7820 cc. Le rapport est ici de 1 : 0,52.

On voit que le rendement net du veau de lait a été à celui du veau nourri d'aliments solides comme 1 : 0,84. L'infériorité de celui-ci est donc évidente.

Dès le siècle dernier (1) on avait déjà le tort de regarder comme un progrès, pour la nourriture des veaux, la substitution au lait de succédanés comme la décoction de graine de lin et le thé de foin. Récemment encore on a mis dans le commerce, avec force réclames, des produits anglais et français sous les noms de *lactina*, de *farine lactéo-vituline*, etc., qu'on n'a pas craint de recommander comme meilleurs même que le lait, pour le développement de tous les jeunes animaux, et surtout comme plus économiques. Le premier de ces produits a été expérimenté, comparativement, à l'École de Grignon sur des agneaux, et voici les résultats auxquels il a conduit (2).

Deux lots d'agneaux en nombre égal ont servi à l'expérience. Les uns ont été nourris par leur mère, les autres avec la lactina, en suivant les prescriptions indiquées. On avait commencé le 15 mars et l'expérience prit fin le 1er juillet, par la pesée de tous les sujets, dont le poids initial avait été également pris. Chez les agneaux allaités, le poids le plus élevé a été de 31 k. 270, pour un poids initial de 5 k. 100 ; le moins élevé a été de 26 k. 800 pour un poids initial de 3 k. 100. Chez ceux nourris de lactina, le poids maximum ne fut que de 18 k. 700 sur un poids initial de 3 k. 200, le minimum que de

(1) *Feuille du cultivateur*, de 1791, nº 75. Méthode pour élever les veaux. Sans nom d'auteur.

(2) *Journal de l'Agric.*, t. I, de 1882, p. 225.

10 k. 250 pour un poids initial de 2 k. 700. Dans le même temps, les premiers avaient donc gagné au moins 23 k. 700 et au plus 26 k. 170, tandis que les seconds ne gagnaient au plus que 15 k. 500 et au moins 7 k. 550. Ce sont donc des différences de 16 k. 150 et de 10 k. 670 en faveur de l'allaitement maternel.

Il va sans dire que les agneaux du second lot avaient reçu le succédané du lait à satiété et qu'on avait pris toutes les précautions recommandées.

L'allaitement copieux et suffisamment prolongé est donc la condition indispensable pour réaliser la précocité, indépendamment de son influence sur l'étendue même du développement du jeune. En raison de sa digestibilité et de ses propriétés nutritives, le lait est le meilleur moyen de gymnastique pour l'appareil de la digestion dans les premiers temps de la vie. Et c'est pourquoi surtout nous y avons insisté ici. En ce sens il influe non seulement sur le présent de l'individu, auquel il fait acquérir, comme nous l'avons vu, un plus fort développement, mais encore il le dispose à utiliser en plus forte proportion ses aliments futurs, en accroissant son coefficient digestif individuel.

Au sujet de l'alimentation ultérieure des jeunes animaux sevrés, en vue de l'évolution hâtive du squelette, le rôle reconnu à l'acide phosphorique, aux phosphates, dans cette évolution, a conduit à l'idée simple qu'il devrait suffire, pour atteindre le résultat, d'ajouter à la ration alimentaire quelconque une préparation phosphatée, notamment du phosphate des os à l'état gélatineux. Récemment encore il a été affirmé que de bons effets en avaient été obtenus, dans des essais comparatifs, sur des jeunes poulains, par exemple. Ceux qui avaient reçu du phosphate de chaux se seraient, disait-on, mieux développés que les autres, ils auraient eu un squelette plus fort et seraient devenus plus grands.

Les observateurs qui ont avancé de telles affirmations n'offrent guère de garanties expérimentales. Elles n'ont d'ailleurs point été établies sur des faits rigoureusement constatés, comme la science les exige. On ne les a, du reste, données que pour des notions purement pratiques. A ce titre seul elles n'auraient déjà qu'une valeur bien minime. Mais des expériences du professeur Lemoigne, de Milan, entreprises dans l'intention de vérifier la théorie même de la précocité, avaient auparavant donné des résultats négatifs, montrant que ces

affirmations expriment de pures illusions. Dans ces expériences, l'auteur a administré à des agneaux âgés de deux mois et demi des poudres dites zootrophiques préconisées en Italie pour favoriser le développement du système osseux. L'une, composée par Polli, contenait sur cent parties :

Hypophosphite de chaux, 10.
Phosphate de chaux tribasique, 10.
Phosphate de soude, 15.
Carbonate de chaux précipité, 10.
Hyposulfite de magnésie, 15.
Chlorure de sodium, 10.
Bicarbonate de potasse, 15.
Oxyde de fer, 10.
Oxyde de manganèse, 2,5.
Silicate de potasse, 2,5.

L'autre, moins complexe, due à Formaggia, contenait :

Phosphate de chaux neutre, 10.
Phosphate de chaux tribasique, 10.
Phosphate de soude, 15.
Carbonate de chaux précipité, 10.
Sulfate de magnésie, 15.
Chlorure de sodium, 10.
Bicarbonate de potasse, 15.
Oxyde de fer, 10.
Oxyde de manganèse, 2,5.
Silicate de potasse, 2,5.

Ces préparations phosphatées ont été administrées par Lemoigne d'abord à la dose de 2 gr. par jour, portée ensuite progressivement en vingt jours à 5 gr., puis finalement à 8 gr. Il a été impossible de constater aucune différence, soit au poids, soit à la mesure, entre les agneaux qui les recevaient et ceux qui en étaient privés, le reste de l'alimentation restant le même. On se l'explique sans peine, quand on connaît l'état de la science sur le sujet. Il en résulte que ni le phosphate de chaux des os, précipité ou non à l'état gélatineux, ni les phosphates empruntés directement au règne minéral, ne jouissent de la propriété de se fixer dans l'organisme animal. Qu'ils soient ou non solubles dans les sucs digestifs, ils passent intacts dans les déjections. Dans le premier cas, ils s'éliminent avec les urines ; dans le second, on les retrouve dans les excréments solides.

Des expériences de Lehmann et de Gohren avaient d'abord fait admettre qu'il en pouvait être retenu et utilisé

une partie. Il a été reconnu ensuite que le déficit constaté dans ces expériences n'était qu'apparent. Il était dû à leur trop courte durée. Des déjections avaient été portées en compte, qui ne provenaient pas des aliments additionnés de phosphate, mais bien de ceux ingérés avant le commencement de l'expérience. En effet, H. Weiske (1), en éloignant la cause d'erreur, l'a montré de la façon la plus nette.

Deux veaux très bien portants et âgés de 5 à 6 mois, ont consommé, du 19 au 25 janvier 1872, chaque jour une ration contenant normalement, d'après l'analyse de ces aliments constituants, pour le premier, 31 gr. 72 d'acide phosphorique et 26 gr. 69 de chaux, pour le second, 34 gr. 18 d'acide phosphorique et 31 gr. 42 de chaux. Du 26 janvier au 3 février, la même ration fut additionnée pour chacun de 12 gr. de phosphate de chaux de poudre d'os traitée par l'acide chlorhydrique et précipitée ensuite par l'ammoniaque. Ces 12 gr. de phosphate contenaient 5 gr. 21 d'acide phosphorique et 6 gr. 44 de chaux. Il y avait donc ainsi, dans la ration du premier, en tout 37 gr. 93 d'acide phosphorique et 33 gr. 13 de chaux ; dans celle du second, 39 gr. 39 d'acide phosphorique et 37 gr. 86 de chaux. Durant les seize jours de l'expérience, les excréments liquides et solides éliminés dans les vingt-quatre heures ont été soigneusement recueillis et analysés chaque jour. C'est ce qui a permis de saisir le moment où a commencé l'élimination.

Dans la première période, sans addition de phosphate étranger aux aliments, les deux veaux ont éliminé chaque jour, dans leurs excréments, l'un 14 gr. 36 d'acide phosphorique et 13 gr. 12 de chaux, l'autre 11 gr. 93 du premier et 14 gr. 30 de la seconde. Cela correspond à des retenues de 56,2 et de 61,1 p. 100 de l'acide phosphorique, et de 50,8 et 54,3 p. 100 de la chaux. Dans la seconde période, avec l'addition du phosphate, les éliminations ont été de 16 gr. 33 et 17 gr. 61 d'acide phosphorique et de 16 gr. 50 et 21 gr. 17 de chaux. Les veaux avaient ingéré 37 gr. 93 et 39 gr. 39 d'acide phosphorique et 33 gr. 13 et 37 gr. 86 de chaux. Les retenues ont été conséquemment ici de 56,9 et 55,3 p. 100 de l'acide phosphorique, et de 50,2 et 44,4 p. 100 de la chaux.

En comparant ces retenues dans les deux périodes, on voit que pour l'acide phosphorique elles sont sensiblement égales

(1) H. Weiske. Journ. fur Landwirthschaft, avril-juin 1873.

pour l'un des sujets, et que pour l'autre c'est dans la seconde période que la retenue se montre inférieure (53,3 contre 61,1 p. 100); à l'égard de la chaux, il y a dans le premier cas 50,8 p. 100, quant à la première période et 50,2 quant à la seconde; c'est encore égal; dans l'autre cas il y a d'abord 54,3 p. 100, puis 44,4 c'est-à-dire près de 10 p. 100 en moins avec le phosphate ajouté. N'est-il pas évident, après cela, que les quantités fixées dans l'organisme sont restées les mêmes dans les deux cas, et que pour sûr elles n'ont pas été augmentées par l'addition du phosphate à la ration? Celui-ci a donc été éliminé en totalité, comme impropre à la nutrition.

En examinant, dans le mémoire de Weiske, le détail des analyses journalières, on constate que l'élimination de l'acide phosphorique et de la chaux n'a atteint son maximum, dans la seconde période de l'expérience, que le quatrième jour pour le premier veau et que le troisième pour l'autre. Or, l'ancienne expérience de Lehmann n'avait duré que deux jours seulement; celle de Gohren, venue ensuite, avait bien duré huit jours, mais on y avait comparé, dans le bilan, la somme des éliminations, à partir du premier jour, à celle des ingestions, et les faibles nombres normaux des trois ou quatre premiers jours comptaient comme déficit. De là l'erreur de la conclusion.

E. Heiden (1) a, lui aussi, fait une expérience analogue, mais en opérant sur de jeunes cochons de même portée, au nombre de 12, partagés en trois groupes. Dans chacun des groupes de 4 sujets, 2 recevaient du phosphate de chaux avec leur ration et 2 cette ration seule, qui a été du reste la même pour tous pendant toute la durée de l'expérience. Elle contenait normalement 15 grammes d'acide phosphorique et de 10 à 15 grammes de chaux. L'addition de phosphate correspondait, par tête et par jour, à 15 gr. 57 d'acide phosporique et 19 gr. 20 de chaux. Elle doublait donc, à peu près, la dose normale. Dans le premier groupe, l'élimination a été, chez les sujets qui ne recevaient pas de phosphate, de 1,59 p. 0/0 de l'acide phosporique ingéré et de 0,96 de la chaux; chez ceux qui en recevaient, elle a été de 3,08 p. 0/0 de l'acide et 3,20 de la chaux. Dans le deuxième groupe, elle est passée de 2,61 et 1,74 à 3,99 et 2,82. Dans le troisième, de 3,16 et 2 à 4,40 et 2,97. A une richesse double de la ration correspond une élimination sensiblement

(1) E. Heiden, Fuhling's landwirthschaftliche Zeitung, janvier 1874, p. 13.

double aussi. Par conséquent il n'a été retenu, dans ce cas, non plus que dans le précédent, rien du phosphate surajouté. On l'a de même retrouvé en totalité dans les déjections.

C'est donc, encore un coup, une pure illusion de croire qu'on agit sur le développement du squelette en ajoutant à l'alimentation des jeunes animaux du phosphate de chaux seul ou additionné d'autres sels minéraux, préparé ou tel qu'il se trouve dans les os. Seuls l'acide phosphorique et la chaux qui font parties constituantes des éléments végétaux sont dans l'état qui convient pour qu'ils jouissent de propriétés nutritives. De même que les expériences négatives dont on vient de voir les résultats montrent qu'à l'état minéral ils en sont dépourvus, de même des expériences incomparablement plus nombreuses font voir que pour enrichir le sang en éléments propres à favoriser le développement du système osseux, il faut avoir recours aux aliments qui, normalement, les contiennent dans la plus forte proportion.

Nous avons vu que les jeunes herbes de prairie, prises au pâturage, sont sous ce rapport au premier rang. Il n'y a conséquemment pas de meilleur régime alimentaire pour réaliser la précocité. C'est pourquoi les entreprises d'élevage ne sont point à leur place dans les systèmes de culture autres que celui qui comporte l'existence de ces jeunes herbes. En même temps qu'elles sont les plus efficaces, elles sont aussi les plus économiques. Mais on sait qu'elles ne durent point toute l'année, et qu'il y a toujours une saison durant laquelle elles sont absentes, soit pour cause d'abaissement de la température, soit pour cause de sécheresse prolongée et périodique. Pendant cette saison, pour que la continuité de l'évolution du squelette ne soit point interrompue, il faut y suppléer artificiellement. Il faut composer les rations de telle sorte que leur relation nutritive, qui est, comme on sait, le rapport entre la protéine brute ou groupe des matières organiques azotées et la somme des extractifs non azotés plus les matières solubles dans l'éther, soit sensiblement égale à celle des jeunes herbes. On se souvient que dans celles-ci elle est de 1 : 3. Cela veut dire que ces rations, pour la saison d'hiver chez nous, doivent être aussi riches en protéine et en acide phosphorique que le sont les jeunes herbes, et aussi que leur digestibilité doit être aussi élevée. A ces conditions et pourvu que les jeunes animaux reçoivent autant d'aliments qu'ils en peuvent ingérer, pourvu que leur appétit soit entièrement satisfait, l'évolution

du squelette ne sera chez eux ni arrêtée ni même ralentie. Ces conditions seront facilement réalisées par l'introduction, dans les rations, des aliments concentrés en proportion suffisante. Ils se distinguent tous par leur propre relation nutritive plus ou moins étroite et par leur forte digestibilité. Dans quelques-uns, cette relation est égale à celle du lait et la digestibilité de leurs principes immédiats nutritifs atteint presque la totalité. Ils sont fournis principalement par les semences ou graines céréales, légumineuses et oléagineuses, surtout par les résidus que laissent celles-ci après avoir été traitées pour l'extraction de leur huile. Ces résidus ou tourteaux sont les plus concentrés de tous les aliments, ayant perdu la plus forte part du principal composant du second terme de la relation, tout en conservant la totalité du premier. Ils ont en outre l'avantage de fournir la protéine au plus bas prix commercial. Ils sont donc précieux pour la composition des rations de précocité.

Mais on n'a pas toujours une latitude absolue dans le choix des composants de ces rations. Ce choix est limité non seulement par le goût des consommateurs, selon le genre auquel ils appartiennent, mais encore selon la fonction économique à laquelle ils doivent être affectés. Les animaux comestibles ou producteurs de viande ne se nourrissent point comme les animaux moteurs, les monogastriques comme les ruminants. Pour ceux-ci, le champ est vaste. Il n'y a guère d'aliments végétaux qui ne puissent leur être appropriés, à la faveur des préparations dont nous disposons. Pour les autres il n'en est pas tout à fait ainsi. Le volume de leur ration journalière est plus limité, ils sont naturellement plus difficiles sur les saveurs, et en outre la fonction motrice qu'ils ont à remplir comporte un plus grand développement du système nerveux, et aussi une excitabilité plus grande de ce système (voy. Moteurs animés). De plus, ils doivent être préparés de bonne heure, durant leur période de croissance, à cette fonction par la gymnastique de leur appareil locomoteur. Les animaux comestibles, au contraire, n'ont rien de mieux à faire que de rester en repos, dans le calme le plus complet, en absorbant la nourriture la moins excitante pour le système nerveux. C'est pourquoi la précocité au maximum est bien plus facile à réaliser chez eux que chez les autres, où elle ne s'obtient que bien rarement, si ce n'est même jamais.

A partir du premier hiver qui suit le sevrage des Equidés,

la ration ne peut être bien composée que de foin de bonne qualité et d'un aliment fortement concentré, pouvant ramener à 1:3 la relation nutritive de ce foin, qui est au moins de 1:5. Il n'y a guère que la féverole, particulièrement de leur goût, d'ailleurs, qui soit assez riche en protéine pour faire atteindre le but. En calculant bien les proportions des deux aliments on y arrive sans peine. La féverole un peu dure pour les dents du jeune animal, doit être concassée, sinon moulue grossièrement. Elle est nécessairement riche aussi en phosphate de potasse. Nous avons acquis, par l'expérience, la certitude que les germes de malt ou touraillons de brasserie, à peu près de même richesse que la féverole et qui livrent la protéine encore à plus bas prix, sont aussi mangés avec plaisir par les jeunes poulains. D'autres aliments analogues, parmi les fortement concentrés, peuvent être employés. Nous n'avons pas à les passer ici tous en revue. On consultera, sur ce sujet, les tables de la composition des aliments et l'on donnera la préférence à ceux qu'il sera le plus facile de se procurer, dans les conditions où l'on se trouvera. Ces rations de précocité, données en quantité suffisante pour satisfaire l'appétit, conduiront les jeunes Equidés jusqu'au moment où ils pourront de nouveau être mis au pâturage, où ils devront rester tant qu'il y aura des herbes à paître.

Au retour de la mauvaise saison, ces jeunes animaux atteignent l'âge de dix-huit mois. Alors ils entrent dans une nouvelle phase de leur existence, où des nécessités autres que celle de hâter leur développement s'imposent. Il faut favoriser l'excitabilité de leur système nerveux moteur, amplifier leur squelette et fortifier leurs muscles, en vue de la fonction économique pour laquelle ils sont produits. Plus est grande leur aptitude à cette fonction, plus ils ont de valeur commerciale. L'avoine, en raison de sa propriété excitante, est nécessaire dans leur ration, et leur appareil locomoteur doit être soumis à la gymnastique dont les effets sont bien connus. Si riche qu'elle soit en protéine, l'avoine n'arrive jamais, à notre connaissance, à une relation nutritive plus étroite que 1:4. Il est donc impossible, en l'ajoutant au foin, d'arriver à celle de 1:3, qui serait encore nécessaire pour que l'évolution du squelette ne subît aucun ralentissement. Le mieux qu'on puisse faire est de réduire, dans la ration, la proportion de l'avoine à l'indispensable et d'y ajouter un aliment fortement concentré, comme la féverole, les germes de malt indiqués plus haut,

ou même le gros son de froment, de manière à ce que la relation soit de 1 : 4 au plus. Lorsque reviennent les jeunes herbes, ou, à leur défaut, les cultures de légumineuses (voy. PATURAGE AU PIQUET), la chose devient plus facile à cause de la relation propre de ces aliments, moins large que celle du foin. Alors, dans la belle saison, l'avoine peut être seule ajoutée et en plus forte proportion, qui est d'ailleurs nécessaire pour que sa fonction spéciale soit remplie. C'est ainsi que procèdent les bons éleveurs de la plaine de Caen et aussi ceux de la plaine de Chartres, et souvent ils obtiennent de la sorte une précocité d'environ une année. Le fait a passé inaperçu pour les observateurs inattentifs, qui le nient volontiers, mais il n'en est pas moins réel.

Chez les genres comestibles, Bovidés, Ovidés et Suidés, les choses sont plus simples et ne présentent pas les mêmes empêchements. Il est loisible de réaliser, dans tous les cas, la relation nutritive la plus étroite, ayant le choix entre tous les aliments concentrés. Il est permis, en outre, de composer les rations d'hiver de façon à ce qu'elles aient la même digestibilité absolue que celle des rations d'été, ayant le même degré d'humidité. En leur donnant pour base les racines coupées en tranches ou réduites en pulpe, et en y ajoutant des proportions convenables de tourteaux, par exemple, on arrive facilement à ce que les jeunes animaux soient aussi fortement nourris dans une saison que dans l'autre. C'est du reste de pratique courante depuis plus d'un siècle en Angleterre. Bakewel et ses émules n'ont pas procédé autrement pour créer leurs variétés précoces. Les historiens de leurs opérations ont fait œuvre d'imagination pure en les compliquant. Ces éléveurs habiles ont discerné les meilleurs mangeurs, parmi les animaux qu'ils observaient, et ils les ont nourris d'une façon continue le plus fortement possible durant leur période de croissance. Le reste a été affaire de sélection, qui était déjà connue de leurs prédécesseurs, non de précocité. Comme presque toujours, en ce cas, l'empirisme, l'observation géniale avait devancé la théorie scientifique.

Dans notre pays, les cultivateurs qui visent à réduire le plus possible la nourriture de leur jeune bétail durant la saison d'hiver commettent la plus lourde des fautes. Ceux en plus grand nombre maintenant qui le nourrissent exclusivement de foin, même à satiété, sont moins blâmables, mais ils ne connaissent pas encore leur véritable intérêt. Cet intérêt

est de faire des cultures qui leur permettent des approvisionnements suffisants de racines ou de fourrages verts ensilés, selon que leur terre se prête à l'une ou à l'autre de ces cultures, puis d'acheter en suffisance aussi des tourteaux, surtout des exotiques comme ceux d'arachide, de sésame, de coton, etc. Ces tourteaux sont les moins chers, eu égard à leur richesse, et ils ont en outre l'avantage d'emprunter de l'acide phosphorique au sol étranger pour fertiliser le nôtre. Les frais de ces cultures et de ces achats sont largement payés par la plus-value du jeune bétail nourri de la sorte et conduit ainsi au maximum de précocité. A. Sanson.

PRESBYTIE (Voyez Œil).

PRÉSENTATION (Voyez Parturition).

PRIAPISME. — On désigne sous le nom de priapisme (πριαπισμὸς, de πρίαπος, priape, pénis) un état morbide qui consiste dans l'érection pénienne intermittente ou continuelle, douloureuse, non accompagnée du désir de la copulation. — Il ne faut pas confondre le priapisme avec le *satyriasis*, véritable névrose, dont le caractère essentiel est, avec l'érection soutenue, un ardent désir du coït que la satisfaction exaspère au lieu d'apaiser. C'est donc à tort que l'on a pu employer ces deux termes comme synonymes.

Dans l'érection normale, la congestion sanguine du corps caverneux est provoquée par des excitations nerveuses venues des centres. Dans l'érection pathologique appelée priapisme, il en est de même, mais les excitations nerveuses sont sollicitées par des lésions qui ont leur siège dans la muqueuse génito-urinaire. C'est qu'en effet, contrairement à tout ce que l'on a pu dire, le priapisme (très rare d'ailleurs sur nos animaux domestiques) n'est jamais *essentiel*. Il est toujours *symptomatique* et reconnaît pour cause une affection de l'appareil génito-urinaire, généralement une inflammation aiguë de la muqueuse de la vessie ou de l'urèthre.

La cystite simple ou calculeuse, surtout compliquée de rétention d'urine, l'uréthrite, la prostatite et l'action toxique des cantharides sont les causes ordinaires de cette érection maladive (Voir : Pénis, Prostate, Vessie, Vésicants, Cantharides). On ne connaît pas, chez nos animaux, d'exem-

ple de priapisme produit par des lésions du bulbe ou de la moelle. On sait toutefois que la mort par strangulation ou pendaison, provoque sur l'animal, aussi bien que sur l'homme, une érection plus ou moins complète, quelquefois suivie d'éjaculation d'une certaine quantité de sperme. Il convient de rappeler encore, qu'au début de la rage, il est très commun de constater sur les malades, du satyriasis qui, pour être distinct du priapisme, ne laisse pas d'avoir quelque affinité avec ce dernier, au moins symptomatiquement (Voir : RAGE). Les excès vénériens n'ont pas d'influence directe appréciable sur la production du priapisme.

Le priapisme a été observé sur le chien, plus rarement sur le cheval et plus rarement encore, sur la bête bovine. Bourgelat l'a signalé sur ce dernier animal.

Le malade est triste et inquiet ; il éprouve de la peine à se déplacer ; il marche les reins voussés ; le pénis est chaud, très sensible et plus ou moins sorti du fourreau, suivant le degré de l'érection ; les testicules sont remontés dans l'aine ; l'urine s'écoule difficilement, goutte à goutte ; il y a parfois une véritable ischurie ; l'urine est toujours chargée et quelquefois sanguinolente, ce qui tient à l'état de la muqueuse urinaire.

La marche, la durée et les suites de cet état pathologique sont en rapport avec l'affection qui lui a donné naissance.

Dans l'anémie, dans les affections adynamiques, aux dernières périodes de toutes les maladies graves, le cheval et le chien laissent pendre, parfois, le pénis hors du fourreau. Cet organe est ordinairement flasque et refroidi. Au point de vue séméiologique, cela indique la débilité et le peu de résistance du malade. Impossible d'y voir l'expression du priapisme proprement dit.—A l'article « PÉNIS », on trouvera les éléments du diagnostic différentiel entre le priapisme et le *relâchement*, le *prolapsus*, la *paralysie* du pénis et le *paraphimosis*. — Des demi-érections et des érections parfaites plus ou moins prolongées sont très fréquentes sur tous les animaux, notamment sur les étalons qui ont peu de saillies à effectuer ; elles sont souvent complétées par des éjaculations de sperme ; c'est ce que l'on observe particulièrement sur le taureau. Elles n'ont rien de commun avec l'érection pathologique dont il est ici question.

Les indications thérapeutiques sont commandées par la

maladie primitive de laquelle le priapisme dépend. Il est clair qu'en remplissant les indications d'ordre étiologique, on répond aux exigences de la situation morbide. Cependant, une médication dirigée contre le symptôme lui-même, dans les cas où le priapisme s'exagère ou devient grave, peut venir heureusement en aide au traitement imposé par la maladie principale. Ainsi, les émissions sanguines locales, répétées au besoin (scarifications, applications de sangsues), les bains et les lotions réfrigérantes, les lavements froids simples ou opiacés, sont des moyens fort utiles. Les boissons émollientes et calmantes, le camphre qui a joui de tout temps, dans l'espèce, d'une si grande faveur, le bromure de potassium, l'opium, sont aussi des agents très précieux dont on devra largement user. Régime diététique, blanc pour les herbivores, lacté pour les carnassiers. Il y a avantage à tenir le sujet malade dans une loge isolée, à l'abri de toute cause d'excitation.

Dr A. LABAT.

PRODROME. — Les manifestations du début des maladies sont de deux ordres : ou bien, elles sont constituées par les symptômes propres de la maladie qui se développe ; ou bien, par des troubles sans caractères précis, indiquant qu'une maladie va paraître, mais ne donnant pas d'indices suffisants quant à l'espèce et à la nature de la maladie. Ces troubles *précurseurs*, *avant-coureurs*, sont désignés sous le nom de PRODROMES (πρόδρομος, de πρὸ en avant, et δρόμος, course). Il y a donc, dans certains cas, précédant la maladie, une période de malaise qui n'est plus la santé et qui n'est pas encore la maladie avérée, mais qui indique un acheminement vers celle-ci. Quelques auteurs ont cru voir dans cette période, le pendant de la convalescence qui suit les maladies graves et de quelque durée.

La phase prodromique comprend toutes les manifestations anormales depuis les premiers changements survenus dans la santé, jusqu'à l'apparition des premiers symptômes positifs de la maladie dont le sujet est atteint. Elle cesse dès que les altérations matérielles ou fonctionnelles caractérisant la maladie, deviennent appréciables.

Les maladies ne s'annoncent pas toujours par des prodromes. Souvent en effet le passage est rapide ou subit, de la santé à la maladie. Souvent aussi, quelle que soit la durée de la

période d'incubation, les premiers signes morbides qui se montrent, sont des symptômes proprement dits.

Les prodromes sont très nombreux et très variables. Ils procèdent de l'habitude extérieure ainsi que de tous les organes et de toutes les fonctions de l'économie. Ils comprennent tous les états possibles, depuis les troubles fonctionnels alarmants, jusqu'à l'apparence de la santé la plus florissante, comme par exemple la *pléthore* qui est une imminence morbide et par conséquent peut être admise, suivant quelques auteurs, dans la catégorie des prodromes (voir PLÉTHORE). Comme on le voit, les prodromes sont susceptibles de différer presque à l'infini, eu égard à leurs caractères. Ils diffèrent aussi, eu égard à leur fréquence. Ils manquent dans les maladies chroniques. On les rencontre dans quelques affections des centres nerveux (névroses). Mais c'est surtout dans les maladies aiguës qu'on les observe. Ils n'ont toutefois rien de fixe, car, dans la même maladie, tantôt ils existent et tantôt font défaut, sans qu'on puisse en trouver la raison.

Ces phénomènes préludent à la maladie. Celle-ci se déclare à bref délai (affections typhoïdes) ou bien au bout d'un temps plus ou moins long (morve-farcin). Les prodromes affectent entre eux la plus grande ressemblance, même dans des maladies différentes. Cependant, parfois, dans la même affection, sur des sujets différents, on remarque qu'ils ne sont pas semblables. Donc, rien de positif en général dans leurs manifestations.

On les divise en deux groupes : les prodromes généraux et les prodromes particuliers.

Les *prodromes généraux* ou *communs* tirent leurs dénominations de ce qu'ils appartiennent à toutes les maladies ou à la plupart d'entre elles. Ils sont peu probants, par cela même. En outre, ils sont loin d'être constants. Les plus fréquents sont : la tristesse et l'abattement, l'inappétence, la soif augmentée, la bouche chaude et pâteuse, l'irrégularité de la digestion et des déjections alvines, l'amaigrissement, la diminution de l'énergie musculaire, l'inaptitude au travail et la fatigue rapide, la couleur terne des poils, la sécheresse et la chaleur de la peau, les alternatives de chaud et de froid, la chaleur de la base des cornes des grands ruminants, le mufle sec, la pâleur ou la coloration des muqueuses, les sueurs, les frissons et les tremblements, l'accélération du cœur et du pouls, la

fièvre, la diminution des sécrétions (surtout de la sécrétion lactée), les changements dans la couleur et la quantité de l'urine, etc., etc. Tous ces signes sont autant de manifestations prodromiques qui indiquent que le sujet est malade ou sur le point de le devenir, mais qui sont trop vagues et trop incomplètes pour laisser entrevoir de quel genre de maladie il s'agit.

Ce qui complique encore l'étude de ces signes, c'est qu'ils se combinent et se groupent de diverses façons, qu'ils peuvent se présenter nombreux ou en petit nombre. Jamais on ne les observe tous à la fois. Leur durée est également très variable. Ils peuvent précéder la maladie qu'ils font prévoir, de quelques heures, de quelques jours et quelquefois de plusieurs semaines.

Il n'y a généralement que peu ou point d'analogie entre les prodromes et la maladie prochaine. Il n'y a pas de rapport bien évident non plus entre l'intensité des prodromes et l'intensité, la nature ou la gravité de la maladie qui suivra. Enfin, dernière observation très importante, les prodromes, ou avec plus de justesse, les signes précités qui servent d'avant-coureurs si fréquents à diverses maladies, n'impliquent pas, étant donnée leur existence, qu'une maladie devra nécessairement se développer à leur suite. Ces signes peuvent (la chose est certaine) persister plus ou moins longtemps, entraînant un malaise, un état morbide indéfini, et puis, peu à peu, on les voit disparaître, sans avoir produit aucune affection proprement dite ayant place dans la nosologie. Tels sont en effet les prodromes généraux; ils sont superficiels, équivoques et sujets aux variations les plus inattendues.

Entre les prodromes et la maladie future, il n'y a pas de relation manifeste. De l'existence des prodromes on ne peut pas conclure à la prochaine existence de telle maladie. C'est là un fait d'observation courante. Dans quelques cas particuliers, toutefois, il en est autrement et l'homme de l'art peut reconnaître, presque avec certitude, par la succession des prodromes, à quelle maladie il aura bientôt affaire. Lorsque les prédispositions morbides seront nettement accusées, lorsque les antécédents du malade et les maladies dont il a été atteint seront positivement connues, lorsqu'on assistera à la même répétition de prodromes antérieurement observés, sur le même individu ou sur d'autres, de même espèce, avant l'apparition de telle maladie bien définie, il est plus que

probable que la maladie prochaine sera la même qui s'est montrée à une époque antérieure, ou toute autre maladie en rapport direct avec les prédispositions et les antécédents du sujet. En tous cas, le cercle des recherches se trouvera singulièrement rétréci et par conséquent, les chances d'un diagnostic anticipé seront augmentées dans une égale proportion. Ainsi se trouve établi le passage du groupe des prodromes généraux à celui des prodromes particuliers.

Les *prodromes particuliers*, encore appelés *prodromes spéciaux*, n'apparaissent que dans une maladie donnée et, à ce titre, ils deviennent caractéristiques, dans une large mesure, de la dite maladie. Ordinairement, ces signes sont multiples. Par leur association, ils constituent des phénomènes probants et démonstratifs en faveur de l'apparition imminente de telle maladie et de celle-là seulement, à l'exclusion de toute autre. Par quelques exemples, on va pouvoir en juger. Quoi de plus commun que les prodromes suivants : couleur jaune-capucine des muqueuses et particulièrement de la conjonctive, affaiblissement des forces musculaires et démarche vacillante, lenteur et mollesse du pouls, augmentation progressive de la température, etc.? Pris isolément, ces signes n'ont pas de signification déterminée, car on les observe dans une foule de maladies. Mais leur réunion, à la fois, sur le même sujet, est un fait d'une importance extrême. Elle ne se trouve réalisée que dans la période initiale des affections typhoïdes des solipèdes. Un ou deux jours se seront à peine écoulés, que l'on pourra reconnaître la fièvre typhoïde à ses symptômes particuliers plus manifestes. Voilà bien un groupe de prodromes spécial à la fièvre typhoïde et conséquemment caractéristique de cette maladie. Dans la morve-farcin, on peut également constater des signes précurseurs propres à éveiller l'attention sur cette redoutable affection, surtout en l'absence de toute lésion capable d'expliquer leur manifestation. Tels sont : des engorgements indolents et passagers des membres postérieurs, des ganglions de l'auge, des testicules, un jetage intermittent par une ou par les deux narines, des boiteries intermittentes, ambulantes, arrivant et disparaissant sans cause appréciable, etc. Encore ici, pris un à un, ces signes ont une valeur contestable ; leur groupement en fait un syndrome précieux qui n'appartient qu'à la morve-farcin.

On remarquera que dans ces cas particuliers, où des prodromes spéciaux précèdent et font prévoir la maladie prochaine,

ces prodromes finissent par se confondre progressivement avec les symptômes eux-mêmes. On dirait qu'ils n'étaient en quelque sorte que des symptômes imparfaits, ébauchés, de la maladie, incomplète encore, qui prenait possession de son terrain. Ce qui vient appuyer l'opinion de ceux qui pensent que la phase prodromique ou propathique est une condition morbide, bien qu'en réalité la maladie ne soit pas encore établie.

Au cours des épizooties, les prodromes offrent des indications diagnostiques de premier ordre. La maladie annonce son invasion par des signes analogues à ceux qu'elle a présentés sur les premiers sujets atteints. Instruit par l'expérience, on peut, dès les premiers troubles de la santé, préjuger l'évènement futur et prendre ses dispositions en conséquence. Les manifestations les moins apparentes peuvent présenter, dans ce cas, un caractère très précis. La peste bovine en donne un exemple : M. Chauveau a signalé, le premier, l'élévation de la température interne du sujet, avant l'explosion des manifestations particulières de la maladie. En temps ordinaire, qui donc prêterait une attention quelconque à l'état d'une bête bovine dont la température aurait monté d'un ou deux degrés depuis la veille ? Mais en temps d'épizootie, cette même constatation faite sur une ou plusieurs bêtes d'une étable où la peste a déjà fait des victimes, est un prodrome spécial très caractéristique, et, malgré leur santé apparente, les sujets qui le présentent sont menacés de l'affection ; que dis-je ? ils sont déjà en sa puissance.

Certaines névroses, comme l'épilepsie, sont précédées par des phénomènes précurseurs (aura epileptica) qui peuvent faire défaut sans doute, mais qui se présentent généralement avec quelques caractères assez constants et, de plus, un rapport assez évident avec la crise à venir : pouls veineux de la jugulaire, chez les bêtes bovines (Delafond), cris poussés par le malade qui est en proie à une certaine agitation, qui recherche la solitude et l'obscurité, etc.

Les prodromes particuliers sont donc plus explicites que les prodromes généraux. Ceux-ci ne donnent que des indications vagues. Ceux-là au contraire sont plus nets et plus précis ; ils aident à prévoir l'affection qui menace et à porter un jugement sur elle.

L'étude des prodromes a, malgré tout, une certaine importance. Généralement, il est vrai, ils sont peu utiles au diag-

nostic et au pronostic de la maladie. Mais malgré leur insuffisance, ils expriment un état morbide. La prudence exige qu'ils ne soient pas négligés. Tout en surveillant attentivement le sujet et en l'entourant de bons soins hygiéniques, on doit se tenir prêt à combattre énergiquement le mal dès son apparition. Dans des cas plus favorables (prodromes spéciaux), l'avenir est moins caché et l'on est invité à prendre les mesures nécessaires pour parer à l'événement. On est invité aussi à essayer, par une médication appropriée, de faire avorter le mal ou d'en atténuer la violence.

Dr A. LABAT.

PRONOSTIC. — (De πρὸ, avant, et de γνῶναι, connaître ; connaître d'avance, prévoir.) — On disait autrefois PROGNOSTIC. Ce terme a vieilli. Il n'est plus usité. — La PROGNOSE (πρόγνωσις, de πρὸ et de γνῶσις connaissance, dérivé de γνῶναι) était, suivant l'école hippocratique, l'ensemble des signes indiquant les accidents et les crises qui peuvent survenir au cours des affections fébriles aiguës, ainsi que les modes de terminaison de ces maladies. De nos jours, on a élargi le sens de cette expression en l'étendant à toutes les maladies et, dans le langage médical, on considère comme parfaitement synonymes les deux mots « pronostic » et « prognose ».

I. DÉFINITION, BUT, IMPORTANCE. — Le pronostic est le jugement porté d'avance sur la marche d'une maladie, sur les complications qui en modifieront le cours, sur sa durée, sur sa terminaison, par conséquent sur sa gravité, enfin, sur l'avenir réservé au malade. — Les circonstances embrassées par le pronostic sont donc nombreuses. Elles ont trait à deux ordres de faits : les premiers concernent la maladie et ses suites ; les seconds concernent le malade.

C'est en effet de ces deux sources que procèdent surtout les éléments du pronostic. La connaissance de la maladie et de son terrain est la base sur laquelle il faut s'appuyer forcément pour prévoir les changements qui doivent survenir. Ce qui revient à dire que le diagnostic est le point de départ obligé pour l'établissement du pronostic. Hippocrate et Galien l'ont dit, aux temps les plus reculés de la médecine, et, après eux, tous les cliniciens l'ont répété, car c'est l'absolue vérité : « celui qui diagnostique exactement et le degré de force et le lieu affecté et le mode d'affection, est le plus capable de pro-

nostiquer ce qui adviendra. » Du diagnostic au pronostic (qui n'est en quelque sorte qu'un *diagnostic par avance*, le diagnostic de ce qui peut, de ce qui doit arriver) la pente est en effet naturelle. Celui-là s'applique à l'état présent. Celui-ci à l'état prochain, à l'avenir.

Le pronostic a une grande importance, son but étant d'indiquer les événements futurs dans un cas donné de maladie. Grâce à lui, on connaîtra si la maladie sera régulière ou non; courte ou prolongée, curable ou incurable et, en cas de guérison, si cette dernière sera complète, ou bien si le malade restera infirme. Il y a plus. Les changements qui doivent se produire étant prévus, on pourra mieux instituer la médication convenable pour les prévenir et les combattre. Tous ces avantages sont extrêmement précieux. Mais, en vétérinaire, le problème du pronostic ne comprend pas seulement la question médicale pure. Il y a le côté économique qui prime souvent le côté médical. Après le *pronostic médical*, le *pronostic économique*. Nos malades n'ont de valeur que par les services qu'ils rendent ou l'agrément qu'ils procurent. Leur vie est une charge, du moment qu'ils deviennent inutiles. S'ils meurent, ils occasionneront une perte d'argent et rien de plus. Par ces motifs, le vétérinaire arrivé en présence de son malade, doit débrouiller une situation assez compliquée. Il lui sera demandé de se prononcer sur les points suivants : la curabilité et surtout la prompte curabilité de la maladie ; le quantum de la dépense qu'occasionnera la maladie ; la dépréciation subie par le malade ; conservera-t-il ou perdra-t-il (et, alors, dans quelle mesure) ses aptitudes au travail ou telles autres qualités qui en font le prix? Et, s'il s'agit d'un animal de boucherie, ne vaut-il pas mieux le mener tout de suite à l'abattoir? — Ces questions résolues favorablement, le malade sera soumis au traitement qui conviendra. Dans les cas contraires, il y aura intérêt à le sacrifier sans retard. Il est de toute évidence que la solution de ces questions dépend de la rigueur avec laquelle le pronostic médical aura été tout d'abord institué. On comprend également qu'un pronostic, *médicalement parlant*, favorable, peut devenir, dans le *sens écomonique*, un pronostic fâcheux. Où est en effet le résultat pratique, utile, de la guérison d'un animal, si cet animal, quoique guéri, doit rester incapable de servir, si sa valeur doit être moindre que celle qu'il possède actuellement, si enfin il doit coûter, en soins divers et en

perte de temps, une somme supérieure à celle qu'il vaut présentement ou qu'il vaudra plus tard ? — Le vétérinaire doit avant tout, regarder aux intérêts pécuniaires de son client. Le malade et la maladie ne viennent qu'en second lieu. C'est une nécessité à laquelle il ne peut se soustraire.

Au point de vue du client, on ne saurait mettre en doute les avantages d'un pronostic judicieusement établi. Mais il y a profit aussi pour le vétérinaire. Plus encore que le diagnostic et la thérapeutique qui échappent au contrôle des gens du monde, le pronostic assure au vétérinaire de l'estime et de la réputation. Si le malade guérit, comme il aura prévu cette solution, il montrera aux yeux de tous la solidité de son savoir et de son jugement. Si le malade meurt, on ne peut le rendre responsable de cette terminaison, puisqu'il l'avait prédite. Toute personne étant à même de vérifier les prévisions annoncées, d'un pronostic qui se réalise ou qui se trouve en défaut, naît la considération ou le discrédit pour le vétérinaire. Celui-ci ne saurait donc être trop prudent ni trop circonspect, en formulant un pronostic.

II. Qualités de l'observateur. — Puisque le pronostic est le diagnostic anticipé de ce qui arrivera, les qualités nécessaires pour faire un diagnostic juste, sont indispensables pour déterminer le pronostic. Il ne messied pas de les rappeler ici brièvement.

L'observateur doit connaître la pathologie. C'est indiscutable. Il doit posséder non seulement la description générale de chaque maladie, mais encore celle des manifestations spéciales et des formes diverses qu'elle peut affecter, ainsi que des complications qui peuvent surgir. A la théorie, il doit joindre la pratique ; la clinique lui aura appris à se familiariser avec les malades, à distinguer, dans chaque cas, les caractères et les signes particuliers ; les autopsies lui auront permis et lui permettront de vérifier, de rectifier souvent (et c'est un enseignement pour l'avenir), l'opinion qu'il s'était faite du vivant du sujet. L'expérience et l'habitude des malades voilà surtout les qualités maîtresses qui font la sûreté du pronostic. C'est tellement vrai, qu'il n'est pas rare de rencontrer des personnes dépourvues de connaissances médicales (maréchaux, bouviers, bergers, etc.), mais appelées à exécuter les traitements et à surveiller les malades, faire preuve d'une véritable habileté dans les appréciations qu'ils portent sur la gravité, les suites et la terminaison des maladies.

Est-il besoin de démontrer que l'observateur devra être servi par des sens délicats et exercés? par un esprit juste, également éloigné de toute propension à toujours craindre un événement funeste, ou bien à ne jamais s'alarmer, comptant toujours sur une issue favorable?

L'observateur sera parfait s'il possède en outre le *tact médical*. Il ne faut pas entendre par cette expression, une sensibilité extraordinaire du toucher et des autres sens, non plus qu'une espèce d'art de divination; c'est plutôt un jugement rapide et sûr qui permettra à l'homme qui en est doué, de saisir des signes qui échapperont à d'autres personnes et de prendre immédiatement le parti qui convient. Tel est le tact médical. Souvent, il est inné, dit-on, mais on peut l'acquérir. Tous peuvent y prétendre et y atteindre, avec un esprit droit et réfléchi appuyé sur une instruction médicale solide.

Armé de la sorte, le praticien peut aborder le problème si compliqué et si difficile du pronostic.

III. Éléments du pronostic. — Toutes les circonstances capables de faire prévoir la marche et l'issue d'une maladie, et ses conséquences pour le malade, constituent des *signes pronostiques*. Ceux-ci proviennent de la maladie, du malade et des conditions extérieures (le germe, le terrain, le milieu.)

1° *Signes tirés de la maladie*. — Il ne faut rien négliger de ce qui a trait à la maladie. Elle fournit des signes nombreux et extrêmement importants.

Les *causes* de la maladie influent sur sa gravité, par leur nombre, par leur intensité, par la persistance de leur action, etc. Elles rendent le pronostic tantôt plus bénin, tantôt plus fâcheux. De ce qu'une cause morbifique paraît insignifiante, on n'en doit point conclure forcément que l'affection sera bénigne; on doit toujours faire la part des accidents fortuits. Les causes traumatiques externes sont généralement moins redoutables que les causes internes déterminant les mêmes lésions. Certaines causes provoquent des désordres irrémédiables; il suffit d'être assuré de leur action, pour en déduire évidemment un pronostic funeste : Ex. la pénétration d'un corps étranger dans le cœur, la morsure d'un chien atteint de la rage, etc. Dans des situations semblables, la nature et le caractère des lésions, inséparables de la cause qui les a produites, font la gravité de la maladie.

L'état enzootique donne aux maladies une gravité plus grande.

Le déplacement des malades diminue et quelquefois fait cesser la maladie. Le pronostic est donc fâcheux pour les sujets qui continuent à séjourner dans le lieu d'origine des maladies; il est favorable pour ceux qui s'éloignent.

L'influence épizootique comparée à l'état sporadique, modifie en mal le pronostic. En général, les affections épizootiques sont violentes et meurtrières. Pendant la période d'augment, le nombre des malades et les morts va croissant; il est à son maximum pendant la période d'état; enfin, il décroit progressivement pendant la période de déclin. Le pronostic varie donc avec la période.

La *nature* de la maladie a une importance majeure. Les inflammations franches, par exemple, sont moins redoutables que les inflammations septiques. Autant l'adénite simple est une affection légère, autant l'adénite morveuse est une affection grave. Le pronostic des tumeurs est en rapport avec leur nature; la structure peut en donner une idée. Le pronostic des fibromes et des lipomes isolés est bénin généralement; celui des sarcomes et des carcinomes est très défavorable. Le caractère contagieux de la maladie joue un très grand rôle et ajoute toujours à la gravité du pronostic, en raison de l'activité du contage. Le pronostic est absolument mauvais lorsqu'il s'agit de la rage, de la morve, de la peste bovine, de la clavelée maligne, etc. Quelques affections, quoique contagieuses, ne sont pas, tant s'en faut, aussi redoutables. Certaines, comme la fièvre aphtheuse, n'entraînent qu'exceptionnellement la mort, mais occasionnent néanmoins des pertes sensibles, par suite de la suspension des travaux, de l'amaigrissement des malades, etc. Certaines autres, comme le horse-pox et le cow-pox, guérissent toujours naturellement et ne provoquent jamais de moins-value appréciable. La prognose n'offre pas de difficultés, dans les maladies diathésiques. Comme celles-ci ne rétrogradent pas, on est fixé sur leur issue funeste, dès que le diagnostic est certain. Telles sont la tuberculose, la carcinose, etc. Il ne peut y avoir d'hésitation que sur la durée de la maladie.

Le *siège* et l'*étendue* de la lésion sont des éléments très précieux du pronostic. La lésion étant la même, la gravité et les conséquences sont en raison de l'importance de l'organe malade. Les maladies de l'encéphale, du cœur, ont toujours

un pronostic fâcheux, parce que l'intégrité de ces organes est indispensable à la vie et parce que, eux atteints, ils ne peuvent être suppléés par d'autres. La possibilité de la suppléance d'un organe annulé par la maladie, au moyen d'autres organes analogues, rend le pronostic sensiblement moins défavorable; par exemple, une artère oblitérée peut être parfaitement remplacée par un ou plusieurs rameaux collatéraux. Une même maladie aura une gravité différente suivant le tissu et la région intéressés: Ex. un phlegmon superficiel et un phlegmon de la cavité abdominale. Une blessure siègeant sur un point du corps dont les mouvements gêneront la cicatrisation, sera infiniment plus longue à guérir et plus sujette aux complications qu'une blessure pareille située sur une partie immobile. La section de la peau est généralement un accident insignifiant. La section d'un nerf entraîne la dégénérescence du bout périphérique et la régénération du nerf, si les conditions sont favorables, exigera des mois; pendant ce temps, le tissu où se rendait le nerf, privé de son excitant naturel, se sera atrophié. — L'*étendue* de la lésion aggrave le pronostic. Il faut tenir compte, comme ci-dessus, de la condition de l'organe atteint, savoir s'il est unique ou s'il en existe plusieurs semblables préposés à la même fonction. Dans le premier cas, évidemment, le pronostic sera plus fâcheux que dans le second. Il faut tenir compte également de l'étendue proportionnelle de la lésion et de l'organe envahi. Si celui-ci est de petites dimensions, la lésion, même restreinte, pourra être considérable par rapport au volume total de l'organe et le pronostic sera d'autant plus grave. — On remarquera que les signes pronostiques tirés du siège et de l'étendue de la lésion sont basés sur le diagnostic qui seul peut donner une idée précise du siège et de l'étendue de la dite lésion.

La *marche* régulière de la maladie et la succession naturelle des périodes autorise à compter sur une terminaison heureuse. Inversement, la marche anormale de la maladie doit toujours faire craindre un danger. La gravité, dans ce cas, vient souvent de quelque complication qui se prépare. A la période d'état, l'augmentation des symptômes au-delà de leur intensité ordinaire, rend le pronostic fâcheux. La décroissance progressive, à partir de cette période, rend le pronostic favorable. Un mieux subit constitue un signe pronostique suspect. Une aggravation subite est un signe alarmant. Le changement lent, en bien ou en mal, mérite une sérieuse attention; le pre-

mier annonce généralement une terminaison heureuse; le second, une issue funeste. Les mouvements brusques d'élévation ou d'abaissement de la température du malade, doivent faire craindre une complication. Ce sont de mauvais signes pronostiques, surtout si la température reste élevée ou basse. Les phénomènes critiques (sueurs, mictions abondantes, etc.) ont une signification favorable; ils indiquent le retour prochain à la santé. La succession rapprochée des accès ou des attaques, dans les maladies à type intermittent ou périodique, constitue un signe pronostique défavorable. A plus forte raison, si la durée des accès ou des attaques devient de plus en plus longue. Les conditions opposées sont de bonnes indications pronostiques.

La *durée* de la maladie est un élément essentiel du pronostic. Une maladie qui se prolonge doit inspirer des craintes. Une maladie récente est plus facilement curable que la même maladie durant depuis plus ou moins longtemps; celle-ci est souvent incurable parce que les lésions sont parvenues à un degré où elles ne peuvent plus ni rétrograder ni se résoudre (pneumonie chronique, luxation ancienne, etc.).

Les *complications* ajoutent à la gravité du pronostic. La lésion compliquante augmente les périls que faisait courir au malade, la première affection. Parfois, les moyens curatifs qui conviendraient pour combattre l'une des maladies,sont contre-indiqués par l'autre; ce qui rend encore le pronostic plus fâcheux. La terminaison des maladies par *métastase*, constitue également une circonstance des plus redoutables (Voy. MÉTASTASE). Une *poussée aiguë* qui se développe au cours d'une maladie chronique est un incident regrettable. Souvent, le malade est emporté par l'affection aiguë. Quelquefois, cette dernière se calme, les symptômes s'atténuent et la maladie continue sous la forme chronique; l'état du malade se trouve aggravé. Toutefois, on a constaté la guérison de certaines lésions anciennes sur lesquelles s'était greffé un état aigu. L'application du feu sur les lésions osseuses n'a point d'autre but que d'en provoquer l'inflammation aiguë et de les mettre ainsi dans une condition plus favorable pour que la résolution puisse s'effectuer.

La *rechute* et la *récidive* sont des accidents graves : la première, parce que la maladie recommence, au moment où on la croyait guérie, sur un organisme qu'elle a débilité; la seconde, parce que la maladie se développe sur un organe qui

en a déjà antérieurement subi les atteintes et qui constitue un milieu mieux préparé que tout autre, pour son évolution.

Les *coïncidences morbides* sont également défavorables au point de vue du pronostic. Sans doute, la maladie nouvelle est indépendante de la première, mais il est évident que le sujet, en proie à deux affections, court plus de dangers que s'il n'était atteint que de l'une des deux.

Les *traitements* déjà subis par les malades peuvent donner des renseignements utiles. S'ils ont amené de l'amélioration, le pronostic est favorable. S'ils sont restés sans résultat, quoique bien indiqués, ou bien si la maladie a continué ses progrès, le pronostic est fâcheux. Un sinapisme, un vésicatoire qui ne produisent pas leurs effets accoutumés, indiquent un état des plus graves. Le pronostic est en rapport avec la puissance et l'efficacité des moyens dont on dispose vis-à-vis de la maladie. Exemple : l'extirpation d'un corps étranger, d'une tumeur, la solidité d'un bandage. Souvent, les maladies ont une tendance naturelle à la guérison. Le rôle du vétérinaire se borne à observer la marche et à la diriger dans la voie convenable pour assurer la guérison. Les maladies organiques, diathésiques, déterminent des lésions profondes des tissus, contre lesquelles nous sommes désarmés.

Les *symptômes* fournissent les signes pronostiques les plus importants. Ils permettent d'établir d'abord à quel genre de maladie on a affaire, quel est son degré d'intensité, quelle est son étendue, quel est l'organe atteint, etc. Ces données, comme on l'a vu plus haut, établissent des indications concernant la marche et l'issue de la maladie. Encore ici, le pronostic se résout par une question de diagnostic. Par exemple, le souffle tubaire qui se produit dans le cours de la pneumonie, n'est qu'un symptôme physique ; mais il devient, après coup, un signe pronostique, car il dénote l'hépatisation pulmonaire, lésion grave qui sert à établir l'étendue du mal et, conséquemment, les chances en faveur d'une terminaison heureuse ou funeste. Les indications pronostiques découlent donc des manifestations symptomatiques. On peut ajouter qu'elles seront d'autant plus certaines que les symptômes seront eux-mêmes plus précis, plus pathognomoniques. Il n'entre pas dans le plan de cet article, de passer en revue tous les symptômes ; ce serait tomber dans le domaine de la pathologie spéciale. Il convient seulement de signaler ceux d'entre eux qui se rencontrent le plus fréquemment dans la plupart des maladies.

L'exagération des symptômes et l'irrégularité de leur évolution, l'intensité du mouvement fébrile dans les maladies aiguës, sont des signes pronostiques graves.

La face grippée, les naseaux dilatés, les lèvres qui se retroussent et laissent voir les dents, la face hippocratique, les yeux enfoncés dans les orbites, le décubitus prolongé, la station debout forcée (chevaux et bœufs), l'agitation continuelle, le froid des oreilles et des extrémités, l'insensibilité, les douleurs violentes et persistantes qui amènent l'épuisement des forces, la cessation brusque des douleurs accompagnée d'un anéantissement complet et d'une physionomie crispée, la prostration, l'affaiblissement musculaire, l'amaigrissement progressif (surtout dans les maladies chroniques), la raideur, les tremblements partiels ou généraux, les soubresauts dans les tendons, les convulsions, les sueurs abondantes froides, l'arrachement facile des poils et des crins, l'infiltration œdémateuse qui se montre aux parties déclives, les eschares qui se forment au niveau des saillies osseuses, l'arrêt subit de la secrétion purulente des plaies, des sétons, des vésicatoires, l'abaissement marqué ou l'élévation extrême de la température, l'odeur fade ou cadavéreuse des malades, l'anorexie persistante, la soif vive, le séjour des aliments dans la bouche, les grincements de dents avec ou sans mâchonnement convulsif des aliments, les vomissements opiniâtres, les diarrhées et dysenteries incoercibles, l'état béant des sphyncters, l'évacuation involontaire des excréments et de l'urine, la respiration très fréquente et stertoreuse, la respiration accélérée et courte, le souffle labial (chien), l'odeur gangréneuse de l'air expiré, les hémorrhagies abondantes et répétées, l'accélération et la petitesse du pouls, les intermittences des battements cardiaques, la pâleur ou la lividité des muqueuses, etc. etc., sont des signes pronostiques mauvais.

Parmi ces signes, il en est qui ont une gravité absolue. Tels sont : l'odeur cadavéreuse des malades, le relâchement des sphincters, l'expulsion involontaire des matières fécales et de l'urine, l'odeur gangréneuse de l'air expiré, etc., car ils indiquent une atteinte profonde, irrémédiable de l'organisme. D'autres n'ont qu'une gravité relative. Tels sont : l'intensité des douleurs, l'état du pouls et de la température, la pâleur des muqueuses, etc., qui peuvent n'exprimer qu'une aggravation passagère ou l'approche de quelque complication. De l'association surtout de ces signes, naît l'impression fâcheuse.

Ainsi, la petitesse extrême du pouls, l'abattement et l'immobilité, la température abaissée du corps, la couleur blanche des muqueuses, l'effacement des veines superficielles, se montrant dans un cas de congestion intestinale, sont une preuve que l'hémorrhagie est déjà produite dans l'intestin et que la la mort ne saurait tarder.

La conservation de l'appétit, la conservation des forces, un bon état de nutrition, l'attention du malade pour ce qui se passe autour de lui, la souplesse des reins (cheval), les pandiculations (bêtes bovines), la reprise de la rumination, la cessation des cris douloureux et des plaintes, la démarche plus assurée, la régularité et une certaine ampleur du pouls, la souplesse de la peau, la couleur rosée des muqueuses, etc., etc., sont des signes pronostiques favorables. L'apparition de certains phénomènes critiques (sueurs, urines abondantes) font bien augurer de l'issue de la maladie. L'âne est silencieux pendant qu'il est malade; dès qu'on l'entend braire, on peut être assuré que la convalescence est prochaine. Il en est de même pour le mulet.

Les *prodromes* n'ont pas de valeur pronostique appréciable, à moins qu'il ne s'agisse de prodromes spéciaux, lesquels sont plus ou moins déjà des symptômes de la maladie. Dans ce cas, ils peuvent fournir des indications de même ordre que les symptômes proprements dits.

2° *Signes tirés du malade.* — Le malade ou terrain sur lequel évolue la maladie est une source précieuse de renseignements pronostiques.

D'une façon générale, le pronostic est en rapport avec l'*âge* du malade. L'issue de la maladie est plus grave lorsqu'il s'agit d'animaux très jeunes ou vieux, que lorsqu'il s'agit d'animaux adultes, dans la force de l'âge. Par exemple, la pneumonie est plus souvent mortelle sur les animaux jeunes ou vieux que sur les sujets d'âge moyen. Sur les très jeunes, les maladies aiguës s'accompagnent d'une réaction fébrile intense, qui les épuise. Sur les vieux sujets, les maladies ont une tendance à prendre la forme chronique. Sur les animaux adultes, les maladies ont les meilleures chances de se terminer favorablement. A tout prendre, la jeunesse constitue une condition favorable; un vieil adage dit que dans la jeunesse il reste toujours de l'espoir.

Sur le mâle et la femelle non pleine, les indications pro-

nostiques sont les mêmes. *L'état de gestation*, au contraire, a une influence considérable. Les femelles pleines ressentent plus vivement que les autres les atteintes de la maladie ; celle-ci, toutes choses égales, est généralement plus grave. *L'avortement*, au cours des maladies, est un accident fréquent qui met souvent la vie de la mère en danger. Après la mise-bas, pendant l'état puerpéral, les maladies affectent toujours une gravité plus grande. Enfin, la sécrétion lactée entretenue et exagérée dans un but industriel, épuise les forces de la vache, ce qui est une circonstance pronostique fâcheuse, si une maladie survient.

La *constitution* forte et le *tempérament* sanguin permettent de bien augurer des suites de la maladie. La constitution débile et le tempérament lymphatique fournissent un pronostic incertain. Le pronostic est fâcheux pour les maladies qui se développent sur des animaux débilités par un travail épuisant ou une alimentation insuffisante.

Pendant la *convalescence*, les sujets encore affaiblis résistent mal à une maladie nouvelle qui survient.

Une *faible santé*, des *maladies antérieures*, rendent aussi le pronostic plus grave. En ce qui concerne les maladies antérieures, il y a une réserve à faire. Certaines affections intentionnellement transmises par la *vaccination*, ont pour but de placer les sujets à l'abri des dangers de ces mêmes maladies. Elles donnent donc le droit d'espérer l'immunité.

L'*hérédité* est une condition aggravante pour le pronostic. On en tire des indices pronostiques assez précis, puisqu'ordinairement la maladie suit la même marche qu'elle a déjà présentée sur les ascendants. Les médications ont peu de prise sur les maladies héréditaires; l'hygiène est plus efficace, car elle peut, en modifiant l'organisme, retarder ou empêcher les manifestations de l'influence héréditaire.

Il ne faut pas négliger de consulter l'état des *forces* du malade. Une nutrition générale satisfaisante, de l'énergie, la conservation de l'appétit, sont toujours de bons signes pronostiques, même dans les maladies incurables dont la solution se trouve retardée. L'adynamie, la faiblesse musculaire, une mauvaise nutrition générale, annoncent la mort à plus ou moins brève échéance.

3° *Signes tirés des conditions extérieures.* — Toutes les maladies n'ont pas une égale fréquence sous tous les *climats*.

Ceux-ci modifient la marche, la durée et la gravité des maladies. C'est ainsi que les affections du foie, rares dans nos pays, sont fréquentes et redoutables dans les régions chaudes (en Egypte, par exemple). Il y a des maladies spéciales à chaque climat et tout le monde sait que la gravité de la maladie diminue au fur et à mesure qu'elle frappe plus loin de son lieu d'origine. Les complications gangréneuses, le tétanos, etc., sont beaucoup plus communs et par conséquent font plus de victimes dans les climats tropicaux que dans les régions tempérées ou septentrionales. Inversement, les affections catarrhales, les affections des voies respiratoires, graves ordinairement chez nous, sont de plus en plus rares et bénignes, à mesure qu'on se rapproche davantage des tropiques. Les *saisons* fournissent des signes pronostiques analogues. L'*humidité* et le *froid* sont des conditions qui tendent à aggraver la maladie.

Les *localités* influent sur le pronostic en donnant à certaines maladies enzootiques une gravité plus grande. L'émigration est le meilleur mode de traitement de ces maladies. Souvent mortelles dans les pays où elles se développent, elles sont plus faciles à guérir, ou guérissent d'elles-mêmes, lorsque les malades ont été transportés dans d'autres régions. Le pronostic s'améliore donc si l'on peut changer les malades d'air et de lieu.

L'*acclimatement* est l'ensemble des modifications qu'un individu doit subir pour s'harmoniser avec le climat nouveau où il a été transporté. Pendant que ces modifications s'opèrent, l'animal est dans un état qui le prédispose aux maladies régnantes. Comme c'est en général un animal jeune, sa constitution inachevée le rendra encore moins résistant aux diverses causes morbifiques. Le pronostic des maladies est plus grave pendant la durée de l'acclimatement. La prédisposition aux maladies est plus grande, dit-on, pour les animaux qui passent du nord au midi que pour ceux qui ont éprouvé le déplacement contraire. L'individu ainsi transporté hors de son milieu est exposé aux maladies qui sévissent dans la nouvelle localité qu'il habite. Mais, par contre, la migration a quelquefois des effets très heureux. On se rappelle la fameuse expérience faite à Pompadour et à Tarbes, en vue de rechercher l'influence du climat et de la localité sur le développement de la fluxion périodique des yeux, et dans laquelle les poulains limousins vraisemblement condamnés à devenir fluxionnaires dans leur pays échappaient en grande majorité à cette affection, après

leur transport dans la plaine de Tarbes (Voy. FLUXION PÉRIODIQUE).

L'encombrement aggrave la marche de certaines maladies et leur donne par conséquent un pronostic beaucoup plus fâcheux. L'accumulation, dans des locaux insuffisants, d'un grand nombre de malades, est une cause de complications redoutables. Les opérations ne réussissent pas, des accidents gangréneux ou septiques se developpent et emportent les sujets. Pour les affections internes, infectieuses ou non, les résultats sont analogues : la mortalité s'accroît sensiblement. La dissémination des malades, en supprimant la cause, ramène généralement assez vite la maladie dans les limites de ses manifestations ordinaires.

IV. COMMENT ON ÉTABLIT LE PRONOSTIC. DIFFICULTÉS. — Lorsque le vétérinaire a recueilli toutes les données procédant des sources sus-indiquées, il est en état de porter un jugement sur la maladie et ses conséquences.

Les renseignements fournis par le malade donnent des indications sur l'état antérieur et actuel de la maladie, sur son mode d'évolution, sa nature, ses causes, les effets produits par les traitements, etc., toutes indications qui se résument en une question de diagnostic. Les déductions pronostiques que l'on en tirera, constitueront le *pronostic général*, tel qu'on pourrait le concevoir, si la maladie évoluait dégagée de tout rapport avec le terrain sur lequel elle suit son cours. Or, il n'en est pas ainsi, le terrain de la maladie — le malade — n'est pas une quantité négligeable ; sa manière d'être, son individualité et ses idiosyncrasies d'une part, les conditions extérieures, d'autre part, sont de nature à modifier profondément la marche et l'issue d'une maladie donnée. A côté du pronostic général, il y a donc le *pronostic individuel*. Celui-ci est le complément obligé, indispensable, du pronostic général.

Le clinicien doit avant tout se rendre compte de l'ensemble de la maladie, dans le passé et dans le présent. Après quoi, il réunira les signes présentés par le malade et recherchera le degré de résistance que ce dernier semble opposer aux progrès du mal. Enfin, il étudiera les circonstances extérieures. De l'analyse des signes qu'il aura recueillis de la sorte, il pourra conclure à l'issue probable de la maladie et à l'avenir réservé au malade. Si les états morbides étaient simples et se montraient, chacun, avec un cortège de signes tous favorables ou tous

défavorables, le jugement serait facile. Mais les états morbides, même les plus simples, sont toujours complexes, et de leurs manifestations résultent des signes les uns bons, les autres mauvais. Le malade et les circonstances extérieures fournissent également un mélange de signes bons et mauvais. Le praticien se trouve donc en présence d'une association de signes parmi lesquels sa science, aidée de son expérience et de sa sagacité, doit démêler quels sont ceux qui l'emportent. Il devra étudier tous ces signes, un à un, et les apprécier à leur juste valeur. Ce travail accompli, il pourra savoir de quel côté penche la balance. Le pronostic heureux découlera de la prédominance des signes bons sur les autres et réciproquement. Il est bon d'ajouter que le pronostic est susceptible de se modifier avec le cours de la maladie, avec les conditions nouvelles que chaque jour apporte, avec les accidents et les complications qui peuvent survenir, etc. Favorable aujourd'hui, le pronostic peut devenir grave, sous peu de temps. En conséquence, c'est à chaque visite faite à son malade que le vétérinaire devra, s'il veut éviter les surprises, vérifier et confirmer le pronostic déjà porté, ou bien le corriger suivant les circonstances, s'il y a lieu.

Le pronostic possède-t-il une certitude réelle? *A priori*, on en pourrait douter, car cette science se base sur des éléments qui ne paraissent pas absolument immuables; les données provenant de la maladie, du malade, des circonstances extérieures sont éminemment sujettes à variation. Il ne semble pas possible que l'on puisse évaluer rigoureusement, à l'avance, les accidents qui vont prendre naissance pendant la maladie et qui en changeront le cours, pas plus que le degré de résistance des malades, pas plus que les conditions de milieu. Il en résulte que dans tout pronostic, même formellement motivé, il existe un certain aléa. Ce n'est donc pas de certitude absolue qu'il pourrait être question, en parlant du pronostic, mais bien de *probabilité*. Chacun sait, en effet, que la maladie la plus bénigne peut entraîner la mort et que tel cas désespéré peut finir par guérir. Cependant, il faut convenir que très généralement les probabilités du pronostic sont comprises dans des limites assez restreintes qui en font presque des certitudes. Elles sont régies véritablement par des lois. L'issue d'une maladie est incertaine, d'accord, mais elle n'est pas quelconque. Une maladie donnée n'a pas un nombre indéfini de modes de terminaison. L'observation démontre au contraire

tous les jours qu'ils sont peu nombreux et se répètent. Les terminaisons de telle affection que l'on choisira ont existé de tout temps et on les a constatées autrefois, les mêmes qu'aujourd'hui. Bien plus, les terminaisons d'une maladie ne se produisent pas indifféremment et à n'importe quelle période de la maladie. Les inflammations, par exemple, peuvent avorter à leur début; on dit alors qu'elles se terminent par délitescence. Les exsudats sont-ils formés, la délitescence n'est plus possible; la maladie cependant peut se terminer par la résolution. Mais le moment où la résolution peut se faire n'est pas de très longue durée; ce moment est-il passé? plus de résolution et alors, alors seulement, la suppuration pourra se montrer. A une période plus avancée, se développera l'induration ou la sclérose, etc. On le voit, les terminaisons des maladies sont contenues dans des limites assez étroites et elles obéissent à des lois régulières. Le pronostic en retire une certaine sûreté.

Souvent il arrive que le pronostic se déduit nettement, facilement, des signes que l'on a rassemblés. Le diagnostic n'offrait pas de difficultés; il a été fait avec précision; un pronostic sûr en est la conséquence naturelle. Parfois on a affaire à une maladie qui ne peut avoir qu'une seule terminaison (morve, rage, etc.). Le pronostic se pose encore sans hésitation.

Mais ces cas ne sont pas les plus nombreux. Les maladies peuvent effectuer leur terminaison de plus d'une manière. Quelle est celle qui, dans le cas actuel, a le plus de chances de se produire? La question ne laisse pas d'être embarrassante, si la maladie est grave, si les signes sont vagues et insuffisants. On trouvera des renseignements importants dans la littérature, dans les statistiques et aussi dans sa propre expérience; ils diront quelle est, dans des cas semblables, la terminaison la plus fréquente, dans quelle proportion elle se produit, etc. On pourra donc se faire ainsi une idée de l'issue probable de la maladie, car il est vraisemblable que le cas présent se comportera comme les autres. Si tous les cas pareils se sont terminés par la mort le pronostic ne sera pas douteux, le malade mourra sans doute. Si tous les cas se sont terminés par la guérison, il est plus que probable que le malade guérira. Si la mortalité l'emporte sur les guérisons, le malade aura plus de chances de mourir que de guérir, et réciproquement.

Quelquefois, il est impossible de se prononcer. La maladie

est mal caractérisée; elle affecte une marche insidieuse ou irrégulière, ou bien une forme encore inobservée; le diagnostic est douteux. Il y aurait imprudence alors à vouloir formuler un pronostic. Celui-ci doit être *réservé* jusqu'à ce que l'on soit fixé sur la maladie en question. Pressé par le propriétaire de l'animal malade, on peut être tenté d'émettre un avis. Il faut savoir s'abstenir et déclarer à l'interrogateur que le pronostic, au moins pour le moment, est obscur. On pourrait assurément, en pareil cas, avancer une opinion; mais pour une chance que l'on aurait de la voir se réaliser, combien en aurait-on de se tromper? Il est donc sage de rester sur la réserve. Le vétérinaire ne doit pas oublier que sa réputation peut être compromise par une affirmation hasardée et que les suites n'ont pas confirmée. Dr A. Labat.

PROPHYLAXIE. — (προφυλασσω, je préserve). La prophylaxie est cette partie de la science qui a pour objet de prévenir les maladies dont l'homme et les animaux sont menacés. Elle se déduit de nos connaissances sur les maladies contagieuses, sur leur transmission, la résistance de leurs microbes aux causes de destruction, les modifications de la virulence (Voy. Maladies contagieuses) et plus généralement de tous les éléments, si nombreux et si divers, qui interviennent dans la genèse des maladies.

La prophylaxie est *individuelle* ou *collective* suivant qu'elle concerne un ou plusieurs sujets ; *facultative* lorsque l'application des moyens qu'elle comporte est laissée à la libre volonté des propriétaires de bestiaux, *obligatoire* quand elle leur est imposée par des lois et règlements sanitaires. Elle emprunte ses moyens à la médecine et au droit administratif. C'est, en effet, par l'étude approfondie de toutes les branches de l'art médical et de la législation sanitaire applicable aux maladies contagieuses des animaux que le vétérinaire peut acquérir les connaissances nécessaires pour instituer une prophylaxie rationnelle, c'est-à-dire combattre la prédisposition héréditaire et les inconvénients inhérents aux genres de services (Voy. Hygiène) ; conférer l'immunité (Voy. Vaccination) ; détruire dans la plus large mesure possible les germes morbides ; prévenir enfin leur introduction dans l'organisme (Voy. Police sanitaire et Viande).

F. Peuch.

PROPORTIONS. — En hippologie, on appelle proportions les rapports existant entre les diverses parties du corps du cheval. De ces rapports résulte l'impression esthétique reçue par la vue d'ensemble de l'animal, impression dont l'appréciation dépend du sentiment artistique de celui qui la reçoit, de la notion qu'il a ou des idées qu'il s'est faites sur les conditions de la beauté. Cette notion est difficile à définir avec quelque précision ; mais il est certain que les artistes sont d'accord sur les proportions des objets naturels qu'ils qualifient unanimement de beaux, aussi bien que sur celles des œuvres d'art qui ont leur approbation ou leur admiration. Ils ne les accordent à rien de ce qui, à leurs yeux, est disproportionné.

A ce point de vue de l'esthétique pure il n'y a pas de doute. Il est certain aussi que parmi les objets naturels il n'y en a guère qui puissent rivaliser avec le cheval, quant aux belles proportions qu'il atteint ou réalise dans quelques-unes de ses espèces. Peu de formes sont aussi vraiment belles que celle du beau cheval. Encore une fois, sur ce point tous les artistes sont d'accord. Et la beauté chevaline dérive précisément des belles proportions de ses lignes sculpturales ou plastiques.

Il s'agit de savoir si, pratiquement, le point de vue zootechnique, qui est le nôtre ici, se confond avec ce point de vue esthétique ou artistique. Les hippologues et les auteurs des traités, même les plus récents, sur la conformation extérieure du cheval, en ont paru convaincus, sauf Richard (du Cantal). Avec Bourgelat, qui est leur chef d'école et leur modèle, le premier auteur de la doctrine, ils ont cherché à établir un *canon* des proportions du corps de l'animal, comme les artistes grecs et leurs successeurs en avaient adopté un pour le corps de l'homme. Comme ces artistes, Bourgelat a adopté pour unité de mesure la longueur de la tête, et il a indiqué, en multiples ou en sous-multiples de cette longueur, les dimensions reconnues par lui comme caractéristiques de la beauté ou de la perfection des proportions.

Tous ceux qui l'ont suivi n'ont pas adopté aveuglément ses indications. Quelques-uns l'ont rectifié sur divers points. Il se pourrait que ce fût dû à un changement de l'idéal de beauté. Du temps de Bourgelat, c'était le cheval danois qui servait de modèle ; aujourd'hui, c'est le cheval de course anglais. Peu importe, le fond de la question reste le même. Il s'agit toujours seulement de savoir si un canon quelconque des proportions

est applicable aux besoins zootechniques ; si eu égard à ces besoins, qui comportent des modes d'emploi divers de la machine animale, la beauté chevaline résultant des proportions du corps est une ou si elle est variable.

Cette question a été déjà résolue ailleurs (Voy. MOTEURS ANIMÉS). Il a été établi que chaque aptitude spéciale est la conséquence de formes et de proportions également spéciales, et que dès lors il n'est point possible d'apprécier exactement la valeur individuelle de tous les sujets d'après un unique canon. Celui-ci, conçu comme il l'a été par tous les auteurs comme l'expression et la mesure de la beauté esthétique, de l'élégance des formes, ne pourrait en tout cas convenir que dans la sélection des chevaux de luxe, dont la fonction principale, sinon unique, est de plaire à l'œil et de procurer des satisfactions d'amour-propre ou de vanité. Pour les services utiles, industriels ou autres, cette beauté a un prix trop élevé pour qu'il puisse être sage de la rechercher avant tout.

Mais en fût-il autrement ; fût-il vrai comme on l'a soutenu dans de longues dissertations d'ailleurs assez vagues, qu'il y a un rapport nécessaire entre les proportions données pour les meilleures et le fonctionnement parfait de la machine, l'embarras commencerait dans l'application du canon de Bourgelat, tel quel ou rectifié. Richard a depuis longtemps fait remarquer avec grande raison que chez le cheval, certaines parties ne sauraient jamais avoir de trop grandes dimensions. Leur en assigner de déterminées est donc une erreur manifeste.

D'autres, inversement, ne peuvent être jugées trop petites. Tout cela, en vue de leur fonction mécanique, seule importante, et primant en tout cas la beauté esthétique, si tant est qu'elles soient incompatibles avec elle. Il y a bien d'autres difficultés.

Ouvrant, par exemple, le plus récent et certes le meilleur traité sur l'extérieur du cheval, à l'article des rapports généraux de l'ensemble, on y trouve que la longueur du corps, prise de la pointe de l'épaule jusqu'à celle de la fesse, doit être de moins de trois têtes, Bourgelat lui assignant deux têtes et demie sur les chevaux les mieux conformés. Quelle doit être maintenant la longueur de la tête, c'est-à-dire l'unité de mesure? Ici, il faut citer textuellement nos auteurs (1). « De-

(1) ARMAND GOUBAUX et GUSTAVE BARIER, *De l'extérieur du cheval*. Paris, Asselin et Houzeau, 2e édit., 1890, p. 91.

puis Bourgelat, disent-ils, on est assez généralement d'accord sur la longueur classique de la tête : elle doit être comprise *deux fois et demie dans la hauteur du corps*, mesurée du garrot au sol, ou *dans la longueur*, mesurée de l'angle de l'épaule à l'angle de la fesse. Contenue moins de deux fois et demie dans l'un ou l'autre sens, elle est considérée comme *trop longue*; dans le cas contraire, elle est *trop courte*. »

Il convient d'ajouter que les auteurs font une restriction.

« D'ailleurs, remarquent-ils, nous avons connu maints chevaux excellents qui, relativement aux dimensions rigoureuses indiquées par Bourgelat, avaient cette région trop courte ou trop longue. De telle sorte que la longueur est plus à prendre en considération sous le rapport du développement harmonique de la tête que par son influence sur les qualités réelles de l'animal. »

C'est fort bien ; mais comment savoir si, dans le cas où la longueur de la tête serait contenue plus ou moins de deux fois et demie dans celle du corps, c'est elle ou celui-ci qui devrait être considéré comme trop court ou trop long? Nous entendons à merveille que pour telle race déterminée, il se peut que ces dimensions réciproques donnent la sensation des plus belles proportions, et qu'il soit vrai que chez les sujets qui lui appartiennent, la longueur normale de la tête ne soit pas contenue plus de deux fois et demie dans la longueur normale du corps. Mais ne se peut-il pas qu'à la fois, la tête et le corps soient trop longs ou trop courts, par rapport à leurs dimensions normales? La proportion en sera-t-elle moins respectée? On n'a évidemment pas pris garde que l'unité de mesure mise à la base du système reste absolument indéterminée.

De plus, s'il y a une longueur normale pour le corps, avec laquelle non seulement les conditions de la beauté esthétique sont réalisées, mais encore celles du meilleur fonctionnement pour les sujets de même taille, cette longueur sera nécessairement invariable. Les choses étant ainsi, tous les chevaux de race frisonne, par exemple, auront sans exception la tête trop longue, ou tous les bretons de la race irlandaise la tête trop courte, car entre les deux sortes de tête il y a une notable différence normale de longueur. Par rapport à la longueur moyenne, les frisons l'ont longue et les irlandais courte. L'unité de longueur, pour mesurer les proportions dans les deux

races, sera différente. A taille égale, il faudra dès lors que le frison, pour être reconnu bien conformé, montre par exemple de la pointe du jarret au sol une plus grande distance que celle qui suffira au breton, puisque, d'après la théorie, cette différence doit être égale à la longueur de la tête.

Là est le vice de la doctrine. Elle rend incontestablement des services aux artistes qui, n'ayant ni la volonté, ni le temps de faire de longues études, se résignent à peindre toujours le même type de cheval sous des couleurs diverses. Elle leur évite les fautes grossières de dessin. Comme base pour l'examen des formes chevalines, en vue de la sélection zootechnique des moteurs animés, elle ne supporte pas la discussion. Il y a lieu d'être vraiment surpris du crédit qu'elle a conservé, et qui ne s'explique, de la part des vétérinaires éclairés, que par un respect excessif de la tradition et une piété d'ailleurs louable pour la mémoire de Bourgelat, son auteur.

Scientifiquement, les formes chevalines se jugent à un autre critérium, ayant pour base fondamentale non plus l'esthétique, mais l'unique considération de la fonction économique. Les chevaux sont des moteurs animés, conséquemment des machines motrices, ayant, comme toutes ces machines, un mécanisme et un générateur. La solidité de construction et l'agencement des pièces, assurant la durée et le meilleur fonctionnement, doivent avant tout attirer l'attention. L'élégance est le plus ordinairement superflue. Elle ne doit être prise en considération qu'à bon escient. C'est avant tout de mécanique et non pas d'esthétique qu'il s'agit. Ne perdons pas de vue que nos plus grands artistes étudient la nature avec persévérance pour en rendre les beautés dans leurs œuvres, sans se soucier des règles qui leur sont données comme des interprétations de ses proportions harmoniques. Imitons les ingénieurs qui ont à juger des locomotives, et avec eux, occupons-nous plutôt de satisfaire aux exigences des aptitudes spéciales de nos machines animales, que de rechercher des proportions dont la commune mesure est encore à trouver, car évidemment elles ne relèvent que du sentiment. Les auteurs qui ont cru le contraire et qui se sont donné tant de peine pour les indiquer, ont tout le temps raisonné comme s'il n'y avait au monde qu'un seul type de race chevaline. Au temps de Bourgelat, une telle erreur était excusable ; il ne s'agissait alors que du cheval de manège, que du cheval reconnu beau par les écuyers ; aujourd'hui, elle ne l'est plus, car la moindre

réflexion fait voir que les proportions de ce cheval ne peuvent pas être les mêmes que celles du beau boulonnais ou du beau percheron. A. Sanson.

PROSTATE (anatomie). — Organe annexe de l'appareil génital mâle, la prostate est un corps musculo-glanduleux, impair et symétrique, fixé sur le col de la vessie, à l'origine du canal de l'urèthre.

Chez les solipèdes, une légère dépression médiane la divise en deux lobes latéraux, ovoïdes, dont la partie antérieure, la plus volumineuse, est légèrement déviée en dehors. Sa face supérieure, recouverte par du tissu conjonctif, répond à la paroi inférieure du rectum. Sa face inférieure adhère intimement au col de la vessie dont elle embrasse la partie supérieure et les côtés, en recouvrant l'extrémité terminale des canaux déférents, le goulot des vésicules séminales et les canaux éjaculateurs.

Chez les ruminants, la prostate est peu volumineuse. Allongée d'avant en arrière, elle présente : 1° une partie antérieure revêtue de tissu conjonctif et formant à l'origine de l'urèthre, sur la terminaison des canaux déférents, un petit renflement transversal; 2° une partie postérieure plus étendue, recouverte par le muscle de Wilson, et qui se prolonge assez loin sur la partie membraneuse du canal de l'urèthre. — Chez le porc, il existe deux prostates : l'une disposée en travers du col de la vessie, l'autre située en arrière de la première sur le canal de l'urèthre. — Chez les carnassiers, comme chez les solipèdes, la prostate est divisée en deux lobes latéraux qui embrassent le col de la vessie.

La structure de la prostate est identique dans toutes les espèces. Le tissu prostatique est gris blanchâtre, quelquefois un peu jaunâtre; sa consistance est ferme; à l'état normal, il ne se laisse pas facilement dilacérer, même quand ses couches superficielles ont été divisées par l'instrument tranchant; au contraire, à l'état pathologique, on le pénètre à peu près sans résistance avec une sonde ou tout autre instrument mousse.

La prostate est essentiellement constituée par des glandules, du tissu musculaire lisse, du tissu musculaire strié et un peu de tissu conjonctif. On y trouve aussi quelques fibres élastiques, des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. L'élément glandulaire y est représenté par un nombre considérable de petites glandes en grappe plongées au milieu

des éléments musculaires. Les utricules, dont la forme est des plus irrégulières, sont pourvus de petits canaux excréteurs sinueux, bosselés, qui s'ouvrent dans le canal de l'urèthre par de fins orifices disposés en deux rangées sur les côtés du verumontanum.

Cette glande a surtout pour fonction de fournir au sperme un agent de dilution. Le liquide prostatique a, en effet, pour but de diluer le sperme auquel il donne sa couleur blanchâtre et son aspect lactescent. Ce liquide est alcalin, de couleur et de consistance laiteuses, sans viscosité. Le microscope y fait voir de fines granulations moléculaires, des gouttelettes graisseuses et quelques cellules épithéliales prismatiques. Sa sécrétion est continue, mais lente; son excrétion n'a lieu qu'au moment de l'éjaculation; elle est produite par la contraction de la gangue musculeuse au sein de laquelle sont plongées les glandules.

En anatomie vétérinaire on a donné le nom de *petites prostates* aux *glandes de Cowper*, que l'on rencontre chez les solipèdes, le porc, le chat et les rongeurs. Ce sont deux petites glandes situées sur le côté du canal de l'urèthre, sous le muscle de Wilson, dans la région périnéale, au-dessus de l'arcade ischiale.

Leur fonction est la même que celle de la prostate; elles sécrètent un liquide qui est versé dans le canal de l'urèthre au moment de l'éjaculation.

PATHOLOGIE. — Les maladies de la prostate sont rares chez les animaux et, jusqu'à notre époque, elles ont été peu étudiées. Les publications vétérinaires en renferment bien quelques faits, presque tous recueillis sur le chien, mais la plupart sont fort incomplets : l'examen microscopique de la glande malade n'ayant pas été fait, la nature des altérations dont elle était marquée reste incertaine.

En communication avec l'urèthre par ses nombreux canaux excréteurs, la prostate peut participer aux affections qui intéressent la muqueuse de ce conduit; elle peut encore être envahie secondairement par une phlegmasie développée dans les organes qui l'avoisinent; quelquefois aussi elle est frappée primitivement. Dans tous les cas, des rapports anatomiques de la prostate avec l'urèthre et le col vésical qu'elle recouvre, avec le rectum qu'elle avoisine, résultent une série de symptômes fonctionnels et de signes physiques qui apparaî-

tront dès que le volume, la consistance, la sensibilité de la glande seront suffisamment modifiés. Altérée par un processus quelconque, la prostate change de consistance en même temps que de structure; l'urèthre perd sa souplesse et, selon le degré de résistance qu'il oppose aux efforts de la miction, on observe une dysurie plus ou moins accusée. Toutes les fois qu'il s'agira d'une phlegmasie franche, l'élément douleur s'ajoutera à ces phénomènes mécaniques. L'ouverture et la fermeture du col, le passage de l'urine s'accompagneront de ténesme, d'épreintes plus ou moins violentes ; parfois, on remarquera aussi des modifications de l'urine. Du côté du rectum, on constatera également des signes de douleurs plus ou moins violentes au passage des matières fécales. Par l'exploration rectale, on acquerra des notions précises sur le volume, la consistance et la sensibilité de la prostate.

1° Lésions traumatiques. — En raison de son petit volume, de sa situation profonde dans le bassin, de la protection qui lui est donnée par une véritable enceinte osseuse, la prostate est l'un des organes les moins exposés aux traumatismes accidentels, contusions ou plaies. On n'en a relaté aucun exemple chez nos animaux. Les blessures de la prostate produites par des cathétérismes répétés ou maladroits sont fréquentes chez l'homme, mais très rares sur les sujets de nos différentes espèces.

Nous n'en dirons rien ici, les *fausses routes* devant être étudiées dans le chapitre consacré aux traumatismes de l'urèthre.

2° Prostatite. — L'inflammation de la prostate, ou prostatite, est tantôt *aiguë*, tantôt *chronique*. Dans l'un et l'autre cas, elle peut aboutir à la formation d'abcès entraînant des désordres plus ou moins graves et quelquefois la mort. Elle est assez commune chez le chien, où elle a été observée par Vatel, Dietrich, U. Leblanc, Hering, L. Lafosse, C. Leblanc, Weber et quelques autres praticiens.

A. Prostatite aigue. — *Etiologie*. — La prostatite aiguë peut résulter de causes variées, mais principalement du passage ou du séjour de calculs urinaires dans la portion pelvienne de l'urèthre, du cathétérisme mal pratiqué ou répété, de la présence prolongée d'excréments durcis ou de corps

étrangers dans le rectum. La cystite, l'uréthrite, les abcès du bassin, quelles qu'en soient les causes, s'accompagnent quelquefois de prostatite par propagation de l'inflammation au tissu de la glande. L'étalonnage favorise le développement de cette maladie (L. Lafosse); chez les étalons, en effet, la monte trop fréquemment répétée amène une congestion à peu près permanente de la prostate, finissant par entraîner l'inflammation aiguë de cet organe. Parfois, la prostatite résulte de l'administration à haute dose et trop longtemps continuée des cantharides ou des autres agents thérapeutiques qui, éliminés par les reins, irritent fortement les voies urinaires. On conçoit que, chez les animaux dont la région périnéale n'est pas protégée par la queue, une prostatite traumatique puisse être provoquée par des contusions intéressant les organes logés dans la partie postérieure du bassin. La phlegmasie et la suppuration de la prostate peuvent encore survenir dans le cours de certaines maladies générales (infection purulente, gourme, etc.)

Symptomatologie. — Le début de la prostatite aiguë n'est marqué que par des manifestations locales. Les troubles de la miction et de la défécation en sont les symptômes dominants. Les malades éprouvent des besoins d'uriner fréquents et impérieux; tantôt l'urine s'écoule assez facilement et presque sans douleur, tantôt il y a dysurie ou même ischurie, et, au moment des efforts, les animaux ressentent de vives souffrances. La défécation est pénible, plus ou moins douloureuse; bientôt, il y a une forte constipation. En pratiquant l'exploration rectale, avec la main ou le doigt suivant les espèces, on trouve la prostate grosse, tendue, douloureuse. Parfois, la tuméfaction est partielle et affecte seulement l'un des lobes de la glande, mais le plus souvent elle est générale. Deux ou trois jours après le début de l'affection, la fièvre apparaît; il y a des symptômes généraux, de la tristesse, de l'inappétence, une soif vive, et la température s'élève à 39°5, 40°, quelquefois au delà. Après avoir persisté cinq ou six jours à la période d'état, la prostatite aiguë se termine par la *résolution*, la *suppuration*, la *gangrène* ou le *passage à l'état chronique*.

La résolution est annoncée par la disparition de la fièvre, l'abaissement de la température et l'atténuation des symptômes locaux. En quelques jours, la guérison est complète; les

excréments sont rejetés sans aucune douleur, la fonction urinaire a recouvré sa régularité, et le toucher rectal permet de constater le retour de la glande à son état normal.

Si la prostate est envahie par la suppuration, la période d'état se prolonge, les symptômes généraux et locaux persistent en s'accentuant davantage, la fièvre est intense, la rétention de l'urine est complète, la constipation opiniâtre (L. Lafosse, Trasbot). C'est encore par l'exploration rectale que l'on peut reconnaître la suppuration de la glande et la différencier de l'abcès du bassin. Les sensations que donne le toucher sont quelquefois assez obscures au début, mais dès que le pus est collecté, on perçoit une fluctuation profonde tout à fait caractéristique. L'abcès une fois formé, le pus tend à se faire jour au dehors. « Le plus souvent, il aboutira dans le canal de l'urèthre, mais il n'est pas impossible qu'il parvienne dans la vessie, le rectum ou le périnée. Dans les deux premiers cas, on le trouvera mélangé à l'urine; dans le troisième aux excréments, et dans le quatrième, il s'annoncera par un œdème et de la fluctuation entre l'anus et le contour ischiatique de l'urèthre, avant de se frayer une voie à travers la peau. Dans tous les cas, son évacuation coïncidera toujours avec un soulagement prononcé et surtout avec une moindre difficulté de la miction. Finalement, une guérison complète pourra être la suite de cette terminaison, à moins que de l'urine ou des matières stercorales s'infiltrant dans les cavernes purulentes n'y entretiennent l'inflammation (L. Lafosse). »

Reinemann (1) a relaté un fait de prostatite suppurée observé sur le taureau. Pendant plusieurs jours, on constata de la dysurie et de l'œdème du fourreau. Au-dessous de l'anus apparut une tumeur de la grosseur du poing, qui devint rapidement fluctuante; en la ponctionnant, il s'écoula de l'urine chargée de grumeaux fibrineux. L'animal fut sacrifié. A l'autopsie, on trouva la prostate transformée en caverne anfractueuse communiquant avec la partie supérieure de l'urèthre, très dilaté à ce niveau.

La terminaison de la prostatite par gangrène est tout exceptionnelle, et elle ne se produit sans doute que dans les cas où il y a une infiltration urineuse dans le tissu même de là glande.

(1) Preussische Mittheilungen, 1882. (Note communiquée par le professeur Hutyra.)

Enfin, dans quelques cas, à la forme aiguë de la maladie fait suite la forme chronique. Les symptômes de la prostatite, au lieu de disparaître complètement, subsistent sous une forme atténuée. Nous y reviendrons plus loin.

Anatomie pathologique. — En se basant sur les caractères anatomo-pathologiques variés que présente la prostate affectée d'inflammation aiguë, on a pu distinguer : 1° des *prostatites muqueuses* ; 2° des *prostatites glanduleuses* ; 3° des *prostatites parenchymateuses*. Mais nous devons nous borner ici à indiquer les altérations de la prostatite à ses différentes périodes, en envisageant la glande dans son ensemble.

Dans une première période, la prostate, augmentée de volume, présente des bosselures plus ou moins accusées; bien que sa consistance soit ferme, son tissu est assez friable. On y remarque un certain nombre d'orifices glandulaires d'où suinte un liquide épais, filant, jaunâtre, quelquefois strié d'un peu de sang. —A une période plus avancée, la glande est parsemée de petits foyers purulents occupant, les uns les glandules, les autres le parenchyme. Plus tard encore, on y trouve des cavités purulentes plus vastes ou même une cavité unique, irrégulière, plus ou moins cloisonnée, traversée en différents sens par des brides fibro-conjonctives. En même temps que se développe ce foyer purulent prostatique, d'autres altérations évoluent au voisinage. L'urèthre, dans sa portion prostatique, et la vessie, dans toute la région du col, souvent aussi les canaux éjaculateurs et les vésicules séminales, sont le siège d'une hyperhémie plus ou moins vive; le tissu conjonctif périprostatique se vascularise, s'infiltre et enfin s'indure.

Diagnostic et pronostic. — La prostatite aiguë peut être confondue avec diverses affections, notamment avec la *cystite du col* et l'*abcès du bassin*. Toutefois, l'examen méthodique des troubles fonctionnels peut presque toujours conduire à un diagnostic précis. Dans la cystite, il y a des envies d'uriner très fréquentes, l'urine rejetée est ordinairement sanguinolente et le cathéter introduit dans l'urèthre pénètre aisément dans la vessie; au contraire, dans la prostatite les mictions ne sont pas plus fréquentes qu'à l'état normal, elles sont seulement plus pénibles, et le cathétérisme, quand il n'est pas impossible, est toujours difficile. Quant à l'abcès du bassin, il n'en-

trave généralement pas à son début la fonction urinaire, et on ne le remarque guère que sur les jeunes chevaux, tandis que la prostatite survient de préférence chez les sujets adultes ou déjà avancés en âge.

D'ailleurs, dans tous les cas où le diagnostic est incertain, il faut pratiquer l'exploration rectale. C'est à elle qu'il appartient de décider d'une façon définitive.

Le *pronostic* de la prostatite aiguë est toujours sérieux et ne doit être formulé qu'avec réserve. Si elle se termine le plus souvent par la guérison, celle-ci quelquefois est incomplète. Dans les cas de prostatite suppurée, des désordres graves sont à redouter, soit que le pus se fraye un chemin jusqu'au rectum ou qu'il fuse vers la cavité péritonéale.

Traitement. — La prostatite aiguë réclame un traitement antiphlogistique énergique. Dès le début, dit L. Lafosse, « la résolution peut être obtenue par l'emploi des saignées générales ou locales, ces dernières faites aux veines et aux artères coccygiennes ; par la diète, les boissons mucilagineuses et les lavements camphrés, auxquels se joignent les applications, les douches d'eau fraîche, si l'inflammation est traumatique, et, si elle ne l'est pas, les fumigations, les cataplasmes, les lotions jouissant de propriétés émollientes et calmantes. Bientôt, si cette médication est restée sans fruit, on doit recourir aux sinapismes placés au plat des cuisses, sur la croupe, et, quelques heures après, aux sétons fortement animés que l'on passe aux fesses. » On combattra les phénomènes douloureux par des lavements émollients additionnés de laudanum ou de chloral, par des applications, sur le périnée, de préparations belladonées ou opiacées, et par des injections sous-cutanées de morphine ou de cocaïne. On a aussi conseillé de recouvrir le périnée de topiques résolutifs, — pommade mercurielle, pommade à l'iodure de potassium, — s'il y a rétention d'urine, il faut essayer de pénétrer dans la vessie avec une sonde molle en gomme ou en caoutchouc.

Quand, malgré l'emploi de ces moyens, la suppuration s'établit, il faut essayer d'ouvrir l'abcès par l'urèthre, le rectum ou le périnée. L'ouverture des abcès prostatiques dans l'urèthre est le plus souvent spontanée. On peut la provoquer en procédant de la manière suivante : Avec la main introduite dans le rectum on exerce une pression modérée sur la

prostate, tandis qu'un aide expérimenté fait pénétrer la sonde dans le canal de l'urèthre ; l'extrémité de l'instrument vient buter contre la saillie formée par l'abcès dont la paroi peut être traversée par un léger effort. — Si, en pratiquant le toucher rectal, on sent nettement la fluctuation, l'abcès peut être ouvert au moyen d'un trocart introduit dans le rectum. Après cette opération, il faut vider la cavité purulente par des pressions modérées, et la déterger tous les jours, jusqu'à cicatrisation, par des injections antiseptiques. — Enfin, si l'abcès fait saillie dans la région du périnée, il faut le ponctionner là en prenant les précautions nécessaires pour éviter de blesser l'artère bulbeuse.

B. Prostatite chronique. — *Etiologie.* — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la prostatite chronique n'est dans certains cas qu'un mode de terminaison de la forme aiguë. Elle peut aussi se développer d'emblée sous l'influence de causes analogues à celles de cette dernière affection; alors elle a surtout pour condition de développement, soit une affection de voisinage, notamment quelque lésion uréthrale, soit des hyperhémies répétées ou prolongées de la glande, comme il s'en produit fréquemment chez les mâles reproducteurs, lorsque l'on abuse de leurs facultés copulatrices. L'action de ces causes paraît être favorisée par le froid humide ainsi que par les diathèses rhumatismale et arthritique.

Symptomatologie. — Les symptômes de la prostatite chronique sont assez obscurs. Dans les premiers temps, la miction ne présente le plus souvent aucune altération importante; il y a seulement un peu d'hésitation au début et une légère douleur au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine, qui sont ordinairement blanchâtres, chargées de muco-pus. Parfois aussi les malades sont tourmentés par une sensation de pesanteur dans la région périnéale et font de fréquents efforts de défécation. Sous l'influence de ces efforts, la vessie peut se renverser en arrière et venir faire saillie dans la région du périnée au dessous de l'anus (U. Leblanc). « Plus tard, les difficultés pour l'excrétion alvine augmentent et le chien se traîne sur le derrière. Alors il y a de la constipation et de l'inappétence. Quand l'animal est couché, il s'écoule de la verge un liquide visqueux, blanchâtre, muco-purulent ou même purulent, quelquefois un peu fétide, qui

est également pressé hors de l'urèthre au moment de l'excrétion alvine (Hertwig). » Il est toujours facile de distinguer ce liquide prostatique du sperme; le premier, en effet, diffère de celui-ci par ses caractères physiques et par l'absence de spermatozoïdes. Les fonctions génitales sont quelquefois modifiées. Tantôt les désirs vénériens sont diminués, tantôt ils sont exagérés; les éjaculations sont quelquefois douloureuses et le sperme mêlé de sang. L'exploration rectale fournit des renseignements précis. Si la glande n'a pas sensiblement augmenté de volume, son relief est cependant plus accusé, ses contours sont plus nets, sa consistance est plus ferme, et elle est sensible à la pression, soit dans toute son étendue, soit particulièrement dans un lobe. La sensibilité anormale s'étend parfois au-delà de la prostate et peut être constatée dans l'une ou l'autre vésicule séminale. Ces données sont beaucoup plus importantes que celles obtenues par le cathétérisme. Toutefois, si l'on introduit une sonde dans l'urètre, on provoque ordinairement une douleur vive au moment où le bec de l'instrument arrive au niveau de la prostate ou franchit la partie du canal recouverte par la glande.

« Chez le chien, les symptômes de la prostatite chronique peuvent durer sans modifications notables pendant des années, mais insensiblement l'arrière-train maigrit de plus en plus ; l'animal, par suite de l'écoulement continuel, devient de plus en plus faible et meurt finalement dans le marasme (Hertwig). »

Anatomie pathologique. — Le volume de la glande est tantôt à peu près normal, tantôt notablement augmenté. Sur une coupe, le tissu de la glande se montre plus foncé en couleur, peu consistant, friable, gorgé d'un liquide muco-purulent, blanchâtre, épais, filant, que la pression fait sourdre des culs-de-sac glandulaires et des canaux excréteurs. A une période plus avancée, ces altérations premières sont modifiées, et l'on peut trouver, soit un commencement de sclérose et d'atrophie, soit une suppuration diffuse de la glande. Dans ce dernier cas, le tissu prostatique est parsemé de petites cavités renfermant un pus visqueux. Quand l'affection est ancienne, on peut rencontrer une ou plusieurs cavernes remplies de pus. Alors le tissu cellulaire périprostatique est ordinairement enflammé, épaissi, induré, quelquefois infiltré de pus. Généralement, les vésicules séminales sont saines ; il est cependant des cas où on les trouve atrophiées ou indurées.

Le *diagnostic* de la prostatite chronique est assez difficile. Par une étude attentive des divers symptômes qu'elle provoque, on peut cependant la différencier de la phlegmasie du col de la vessie ou d'un calcul arrêté dans ce réservoir. C'est à l'exploration rectale qu'il faut en appeler dans tous les cas douteux.

Son *pronostic* est grave en raison de la longue durée de la maladie, de la résistance qu'elle oppose à tous les moyens thérapeutiques et des complications qu'elle peut entraîner.

Traitement. — La prostatite chronique est souvent rebelle à la thérapeutique la mieux dirigée, aux efforts les plus persévérants. A toutes les périodes de la maladie, il faut recommander une bonne hygiène, une alimentation modérée et rafraîchissante. On évitera la constipation et les causes capables de congestionner les viscères pelviens. On essayera d'enrayer le travail phlegmasique par les révulsifs ou les dérivatifs appliqués sur la région périnéale. Il peut être nécessaire de favoriser la miction par le cathétérisme, et la défécation par les lavements, les purgatifs légers et l'extraction mécanique des aliments. « Encore ces moyens ne sont-ils applicables qu'aux animaux impropres à la boucherie, ces derniers devant être sacrifiés aussitôt qu'il est possible de le faire sans trop de perte, vu l'incurabilité ordinaire de la maladie (Lafosse). » Chez le chien, « le traitement réclame un régime maigre, beaucoup d'exercice en plein air, l'administration de temps en temps répétée de purgatifs et des frictions sur le périnée et les environs de l'anus avec une pommade iodée (Hertwig). »

3° Hypertrophie. — Nous étudierons sommairement ici un état morbide désigné par les auteurs sous les noms d'*induration squirrheuse* (U. Leblanc), de *squirrhe* ou de *dégénérescence squirrheuse* des prostates (Vatel). On en a relaté un certain nombre d'exemples chez le chien.

L'hypertrophie de la prostate est une maladie propre aux sujets avancés en âge ; on ne la rencontre pas chez les jeunes animaux. Elle se développe sous l'influence de causes qui entretiennent une inflammation chronique dans les parties voisines de la glande (calculs, maladies de la vessie), ou par l'excès de fonctionnement des organes de la reproduction.

Les *symptômes* de la période de début sont des plus obscurs.

Les malades ressentent seulement, comme dans le cas de prostatite chronique, une sensation de gêne, de pesanteur dans le périnée, et éprouvent des besoins d'uriner plus fréquents que d'habitude. Bientôt les urines s'échappent difficilement, leur jet est interrompu et les dernières gouttes tombent en bavant; souvent le début de la miction est particulièrement laborieux, et ce n'est qu'au bout de quelques instants d'efforts que l'urine s'engage dans le canal. Plus tard, la défécation est aussi troublée; il y a des envies fréquentes de rejeter des excréments et souvent de la constipation. Ces symptômes, qui persistent en s'aggravant, mettent sur la voie du diagnostic, mais pour l'établir rigoureusement, il faut recourir à l'exploration rectale. Celle-ci permet d'apprécier le volume, la forme et la consistance de la glande, de reconnaître son degré de sensibilité et la disposition régulière ou irrégulière de sa surface.

Quand l'hypertrophie prostatique est ancienne et volumineuse, elle peut se compliquer d'un moment à l'autre de rétention d'urine complète. U. Leblanc a observé cet accident sur un chien à prostate hypertrophiée; le malade était couché, il avait le ventre tendu et douloureux; la vessie, facile à explorer à travers les parois abdominales, était très distendue; le pouls était vite et petit, la respiration précipitée, la bouche était chaude et sèche, la peau brûlante. Csykor (1) et quelques autres vétérinaires étrangers ont relaté des faits analogues.

Tantôt la rétention d'urine guérit en quelques jours, tantôt elle s'accompagne de cystite ou provoque la déchirure de la vessie. L'hypertrophie prostatique amène la mort, à plus ou moins longue échéance, par les désordres qu'elle entraîne du côté de l'appareil urinaire : la muqueuse vésicale finit par s'enflammer, la phlegmasie gagne les intestins et les reins; l'état général des malades s'aggrave, leurs forces baissent, ils perdent l'appétit et succombent dans un état d'adynamie profonde.

L'augmentation de volume de la prostate est la plus caractéristique des altérations anatomiques éprouvées par la glande. L'hypertrophie est ordinairement générale, mais elle n'est pas toujours également répartie; on peut trouver l'un des lobes notablement plus large et plus saillant que l'autre. Si

(1) Wiener Vierteljahrschrift, t. LVII.

l'on pratique des coupes d'une prostate hypertrophiée, on la trouve plus ferme, plus dure qu'à l'état normal. Les surfaces de section ont une coloration grisâtre et sont parsemées de petites saillies d'une teinte un peu plus claire que les parties avoisinantes. Les tissus fibreux et glandulaire ont subi des modifications importantes. Le premier se présente sous forme de faisceaux épais et entre-croisés en tous sens; l'autre est manifestement atrophié et dans certains points il a complètement disparu. On peut rencontrer dans l'épaisseur de la glande un certain nombre de petits kystes, dus à la rétention du liquide prostatique dans des culs-de-sac dont le conduit excréteur a été oblitéré.

Le *traitement* de l'hypertrophie de la prostate est purement palliatif. On peut soulager les malades par une bonne hygiène, un régime doux et des boissons émollientes. On les préservera du froid et de toutes les causes susceptibles de congestionner les organes contenus dans le bassin; lorsque la miction est impossible, on pratique le cathétérisme. On a proposé et mis en usage un grand nombre d'agents pour rendre à la prostate hypertrophiée son volume normal : antiphlogistiques, révulsifs et dérivatifs sur le périnée, préparations mercurielles, iodées, iodurées, etc ; mais ces moyens n'ont réussi, ni à amener une rétrocession de l'hypertrophie prostatique, ni même à enrayer les progrès de la maladie.

4° Kystes. — Les kystes de la prostate sont des kystes par rétention. Ils se développent par le fait de l'oblitération des canaux excréteurs de certains culs-de-sac glandulaires et coïncident ordinairement avec l'hypertrophie prostatique. Nous les avons signalés à propos de l'anatomie pathologique de cette dernière affection. Nous ne sachions pas que l'on ait observé chez nos animaux des kystes volumineux développés dans l'un ou l'autre lobe de la prostate, comme il en a été rapporté quelques exemples chez l'homme.

5° Cancer. — Le cancer de la prostate est une affection très rare chez tous les animaux. Si on laisse de côté les observations douteuses dans lesquelles les auteurs paraissent avoir pris l'hypertrophie prostatique pour de la dégénérescence cancéreuse, il ne reste que deux faits de cancer de la prostate constatés l'un sur le bœuf, par L. Lafosse, l'autre sur le cheval

par Fournier, vétérinaire à Angerville. Encore le premier ne doit-il être accepté qu'avec la plus grande réserve. Voici, en résumé, ces deux observations :

1° L. Lafosse. — *Dégénérescence cancéreuse des prostates d'un bœuf.* — Reconnu malade *depuis la veille* seulement, cet animal examiné par Lafosse présentait les symptômes suivants : « Appétit diminué, coliques, torsion de la colonne vertébrale et de la queue, trépignements des membres postérieurs, tendance au décubitus. Par intervalles, l'agitation cesse, efforts pour uriner. bords uréthraux très prononcés, strangurie ; en outre : épreintes, contractions convulsives des muscles abdominaux, anus alternativement contracté et béant, laissant parfois entrevoir la muqueuse rectale et s'échapper avec bruit des gaz et des matières fécales, lesquelles sont lancées à quelque distance ; respiration irrégulière, accélérée ; pouls un peu fréquent.

« La main introduite dans le rectum sent la vessie distendue, mais à un degré modéré; elle est portée en avant et dépasse de beaucoup le bord antérieur du pubis. En arrière de la vessie se rencontre en outre une tumeur, dont le volume n'est pas inférieur à celui d'une tête d'homme; elle commence au périnée et s'étend entre la vessie, qu'elle refoule un peu à droite, et la partie correspondante du bassin, jusqu'au niveau de l'articulation coxo-fémorale. Elle est bosselée, dépressible, fluctuante même en quelques points, ferme, résistante dans d'autres; en examinant bien le rectum entr'ouvert, pendant les efforts expulsifs auxquels se livre l'animal, il est facile de s'apercevoir qu'elle soulève sensiblement la paroi inférieure de cet intestin en le refoulant à droite. »

Pour éclairer le diagnostic et déterminer la nature de la tumeur, une ponction d'essai fut pratiquée par le rectum. La tige du trocart retirée, aucun liquide ne s'écoula par la canule, qui fut extraite après avoir été promenée dans la tumeur en différents sens. On trouva « dans cette canule une matière gélatineuse, jaunâtre, contenant de petits grumeaux de substance albumineuse. La tumeur fut considérée comme une dégénérescence morbide des prostates ».

On fit l'uréthrotomie pour donner écoulement à l'urine et l'animal fut sacrifié le soir même.

A l'autopsie on constata que la tumeur reconnue pendant la vie était constituée par la prostate. Cette tumeur avait une teinte grisâtre, sa surface était ondulée ; en l'incisant, on pénétra « dans une vaste cavité, cloisonnée en différents sens et se composant de cellules dont les plus volumineuses auraient pu loger un œuf de pigeon, et qui, toutes, grandes ou petites, étaient en communication. Le liquide renfermé dans la tumeur avait la consistance et

l'aspect d'une dissolution de gomme arabique ou de gélatine; on y voyait des flocons jaunâtres, qui apparaissaient formés d'un coagulum de matière fibrino-albumineuse. A l'examen microscopique ce liquide fut trouvé composé d'une grande quantité de globules analogues à ceux du sérum du sang; de plus, on y remarquait de rares cellules volumineuses, sphériques, contenant plusieurs noyaux périphériques. Il est donc présumable que l'altération des prostates était de nature cancéreuse et appartenait à la variété connue sous le nom de cancer colloïde ».

2° Fournier. — *Cancer de la prostate chez le cheval.* — Dans cette observation, il s'agit d'un poulain de trois ans sur lequel on constata des symptômes de coliques pendant les 15 jours qui précédèrent la mort. Il faisait de fréquents efforts de miction et ne rejetait que de petites quantités d'urine. Les douleurs abdominales étant devenues violentes M. Fournier pratiqua l'exploration rectale. Il trouva la vessie fortement distendue et perçut, en arrière de celle-ci, à l'entrée du bassin, sur le plancher de cette cavité, une tumeur dure, solidement fixée, à peu près immobile, arrondie d'un côté à l'autre et présentant vers son tiers postérieur un sillon transversal. Il diagnostiqua une hypertrophie de la prostate occasionnant la rétention de l'urine par une compression permanente exercée sur le canal de l'urèthre. Pour soulager le sujet, il pratiqua le cathétérisme; la sonde traversa difficilement la partie intra-pelvienne de l'urèthre et l'opération resta sans résultat: le mandrin enlevé, l'urine ne s'écoula pas. La sonde retirée, on constata que les perforations de son extrémité introduite dans la vessie étaient oblitérées par des caillots sanguins. Plusieurs fois l'instrument débarrassé de ces caillots fut réintroduit dans l'urèthre et dans la vessie, sans plus de succès; à chaque exploration les trous de la sonde s'obstruaient. L'animal ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata les lésions de la péritonite aiguë, une déchirure de la vessie et, en arrière de celle-ci, au-dessus du col, une tumeur de forme ovoïde, légèrement déprimée de dessus en dessous, mesurant 12 centimètres de longueur et 6 à 7 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur s'étendait du col de la vessie aux glandes de Cowper et faisait corps avec la prostate et l'urèthre; sa nature carcinomateuse fut établie par l'examen microscopique (Nocard).

D'après le professeur Goubaux, le cancer de la prostate serait fréquent chez le chien; mais jusqu'alors on n'en a relaté qu'un très petit nombre d'observations.

5° Tuberculose.—Si l'on n'a encore rapporté aucun fait de tuberculose primitive de la prostate chez nos animaux, il est assez commun, chez les sujets atteints de tuberculose

généralisée, de trouver des tubercules dans cette glande. Frauenholz (1) en a relaté une curieuse observation. Sur un bœuf affecté de tuberculose généralisée et dont le père avait été atteint de cette maladie, il a trouvé la prostate volumineuse aussi adhérente aux parties voisines; elle pesait dix livres et demie; les coupes pratiquées dans son épaisseur y montraient des masses tuberculeuses et des cavernes remplies d'une matière caséeuse.

6° Calculs. — Les concrétions qui prennent naissance et s'accroissent dans l'épaisseur de la prostate se présentent ordinairement sous forme de petits corps jaunâtres ou brunâtres, sphériques, ovoïdes ou anguleux, quelquefois ramifiés. Elles sont constituées par des couches concentriques disposées autour d'un noyau granuleux. Leurs réactions chimiques doivent les faire considérer comme des corps azotés.

On peut aussi rencontrer dans la prostate des calculs vrais, exclusivement composés de substances minérales. Tantôt il en existe deux ou trois seulement, tantôt on les trouve beaucoup plus nombreux. En augmentant de volume ils amènent une véritable atrophie de la glande. Ces calculs, composés de phosphate de chaux et d'un peu de phosphate ammoniaco-magnésien, présentent une coloration blanche ou légèrement jaunâtre et une consistance pierreuse.

Il est rare que les concrétions et les calculs de la prostate déterminent des accidents sérieux chez nos animaux. Presque toujours ils passent absolument inaperçus pendant la vie et doivent être surtout regardés comme une curiosité anatomique.

P. J. Cadiot.

PROTHÈSE. — On entend par cette expression la partie de la thérapeutique chirurgicale qui a pour objet, soit de remplacer par une pièce artificielle un organe qui a été enlevé en totalité ou en partie, soit de cacher certaines difformités. Elle a de nombreuses applications chez l'homme, où l'on pratique la *prothèse oculaire*, la *prothèse dentaire*, la *prothèse nasale*, la *prothèse maxillaire*, la *prothèse des membres*, etc... ; mais en vétérinaire on n'y a guère recours que pour le cheval, le plus souvent pour réparer les brèches du sabot, quelquefois

(1) Preussische Mittheilungen, t. VI. (Note communiquée par le professeur Hutyra.)

pour pallier la difformité qui résulte de l'extirpation ou de l'atrophie d'un œil. — La prothèse oculaire ayant été étudiée à l'article consacré aux maladies de l'œil, nous nous bornerons ici à examiner la prothèse de l'ongle et à signaler la prothèse des membres et celle de la queue. Ces dernières ont fait l'objet de quelques observations relatées dans les publications vétérinaires.

De la réparation des brèches du sabot ou prothèse de l'ongle, chez le cheval. — La plupart des opérations pratiquées sur le pied nécessitant l'ablation d'une partie de la boîte cornée, jusqu'au moment où celle-ci est réparée par la prolifération kératogène, c'est-à-dire souvent pendant de longs mois, elle présente une brèche que l'on peut combler par un pansement, mais qui rend difficile la fixation solide du fer et la remise en service des animaux. On a cherché à combler cette brèche au moyen de diverses préparations susceptibles de se durcir après leur application et d'adhérer intimement à la matière cornée. De toutes les substances préconisées à cet effet, la gutta-percha paraît être la plus avantageuse ; c'est à elle que les praticiens accordent la préférence.

La gutta-percha n'a été utilisée en maréchalerie que vers 1850. Elle fut d'abord employée pour atténuer les inconvénients des défectuosités du pied. Dès 1851, Girou de Buzareingues la recommandait pour protéger la région plantaire des pieds dont la sole manque de concavité. En Angleterre, de Stepney et Cowper avaient déjà conseillé son emploi pour remplacer les soles artificielles en cuir. En 1853, Mourgues, vétérinaire militaire, appliqua très avantageusesement la gutta-percha sous forme de semelles ou bandes moulées interposées entre le pied et le fer pour soulager les pieds défectueux ou douloureux, ainsi que pour élever sur le fer le pied tout entier ou seulement les talons, suivant la région sensible qu'il s'agit de soustraire aux pressions. A la même époque, Defays employait la gutta associée à la gomme ammoniaque (deux parties de gutta et une de gomme) pour réparer les pieds dérobés, combler les brèches de la muraille nécessitées par les principales opérations de pied, et corriger l'aplomb dans le cas d'inégalité de hauteur des quartiers.

En France, un brigadier maréchal de l'armée, Pontoise, qui n'avait pas connaissance des essais faits par Defays, poursuivait le même but, guidé dans ses recherches par Jean-

nin, vétérinaire militaire. Pour faire adhérer intimement la gutta-percha au sabot, Pontoise essaya, sans grand succès, l'application sur la corne d'une dissolution de gutta-percha dans le sulfure de carbone, la glu marine et plusieurs autres préparations, mais il obtint d'assez bons résultats en se servant d'un mélange de gutta et de glu. Lorsque Defays publia le résultat de ses expériences, Pontoise étudia le procédé belge, puis il fit de nouvelles recherches et reconnut enfin que la gutta-percha pouvait être employée seule à la confection d'une paroi postiche et adhérer à la corne sans qu'il soit nécessaire de l'associer à aucune autre substance. Il constata qu'il suffisait pour cela de la ramollir au bain-marie avant de l'appliquer sur le sabot.

Mais le procédé de Pontoise avait des inconvénients. Pour adhérer au sabot, son *réparateur* devait l'entourer complètement, et l'union intime qui existait entre ces deux parties, ne durait guère plus d'une quinzaine de jours ; la séparation se produisait au niveau du biseau et en talons, par le fait, soit des mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du pied, soit simplement des percussions de celui-ci et des réactions du sol. Toutefois la désunion restait généralement limitée à ces régions et la chaussure résistait aux efforts de la locomotion.

La question en était là lorsque MM. Delamotte et Goffroy (1) cherchèrent, avec le concours de Lanneluc, alors chef de l'atelier des forges de l'Ecole d'Alfort, un moyen de rendre la gutta solidement adhérente au sabot. Quelques années auparavant, Lanneluc avait fait la rencontre d'un ouvrier dont le métier était de souder les courroies et autres objets de cuir à l'aide de deux préparations secrètes. L'opération consistait à préparer les extrémités à souder en les taillant convenablement, à les recouvrir des deux substances, à passer dessus un fer chauffé à une assez basse température, à accoler ensuite les deux surfaces ainsi préparées, à les comprimer pendant un certain temps et à les battre fortement avec le marteau. L'union ainsi obtenue était aussi intime qu'avec une suture du bourrelier. Le maître de forges d'Alfort songea immédiatement à essayer ces préparations secrètes pour souder la gutta au sabot. Il put obtenir un flacon de chacune d'elles et, après quelques essais, il obtint des résultats très

(1) Thèse d'Alfort, 1869.

heureux ; la gutta-percha adhérait au sabot aussi solidement que les deux morceaux de cuir entre eux. Les collaborateurs de Lanneluc reconnurent que l'une des préparations était du sulfure de carbone, et l'autre une dissolution de gutta-percha dans ce liquide. En outre, par des expériences variées, ils s'assurèrent que cette dernière préparation était parfaitement suffisante pour obtenir le résultat cherché.

Manuel opératoire. — 1° *Préparation de la dissolution de gutta-percha.* — On coupe la gutta-percha en bandes minces, on la met dans un flacon se bouchant à l'émeri, on ajoute le sulfure de carbone et l'on agite de temps en temps jusqu'à dissolution parfaite. Pour faire une bonne préparation, il faut environ 25 grammes de gutta-percha pour 100 grammes de sulfure de carbone. Cette dissolution peut se conserver assez longtemps, mais au moment de s'en servir, on doit agiter le flacon de manière à rendre la préparation homogène, et si la gutta forme un dépôt, il convient d'ajouter une certaine quantité du liquide dissolvant.

2° *Préparation de la gutta.* — Pour rendre celle-ci malléable, on la chauffe au bain-marie ou dans l'eau chaude à 35 ou 40°. Quand elle est devenue facile à manier sans adhérer aux doigts, on la maintient dans l'eau chaude à cette température jusqu'au moment de l'employer.

3° *Préparation du pied.* — Elle consiste à nettoyer la corne à l'eau tiède et au savon, puis à râper toute la surface du sabot qui doit être recouverte de gutta-percha. Il faut surtout faire usage de la râpe lorsqu'il s'agit de combler une brèche de la muraille.

4° *Application de la gutta-percha.* — On commence par combler avec de la gutta l'espace qui peut exister à la partie inférieure de la brèche, afin de donner aux deux quartiers du pied une égale hauteur, puis l'on applique à celui-ci un fer approprié et l'on enduit la muraille de la dissolution de gutta au moyen d'un pinceau, ensuite on applique sur toute la paroi une première couche de gutta, que l'on régularise et que l'on fixe en promenant à sa surface un cautère spécial chauffé au rouge sombre ; il faut éviter d'employer un cautère porté à une température trop élevée, la gutta s'enflammerait. Cette première couche est recouverte de quelques tours de

bandes dont les extrémités sont collées sur la gutta. On applique ensuite une nouvelle couche de celle-ci en ayant soin de lui donner, au niveau de la brèche, une épaisseur suffisante pour que le pied récupère sa forme normale. On passe encore le cautère à la surface de la gutta qui se rétracte, se condense et se soude intimement à la corne.

Dès que le pansement est terminé, il faut le refroidir au moyen d'affusions froides ou en plongeant le pied dans un seau rempli d'eau.

La gutta se rétracte encore légèrement en se solidifiant. Un dernier lissage permet d'obtenir un pansement bien régulier. Celui-ci ne possède toute son adhérence que quand il est refroidi, c'est-à-dire au bout d'environ une à deux heures.

Les clous brochés dans la gutta-percha tiennent tout aussi solidement que dans la corne naturelle, mais il importe, pour les implanter, d'attendre que cette substance soit complètement refroidie.

Lorsque l'on se propose d'appliquer seulement en un point du sabot une mince couche de gutta-percha, il faut encore procéder de la même manière : approprier la région, la râper légèrement, la recouvrir de la solution et enfin appliquer la gutta.

Le mode d'action du sulfure de carbone est facile à comprendre. Cet agent permet à la gutta dissoute de pénétrer les petites anfractuosités de la surface du sabot ou du fer, de s'y mouler, d'y adhérer fortement et de se souder très intimement avec la première couche du pansement.

La *prothèse des membres* a été quelquefois tentée chez nos animaux. On en a rapporté plusieurs exemples. Le *Recueil* en contient deux, relatés, le premier en 1831, par Maurette, le second en 1842, par H. Bouley. Ces faits ne manquent pas d'un certain intérêt, mais ils sont sans aucune importance au point de vue pratique. Il suffit de les signaler.

La *prothèse de la queue* est quelquefois pratiquée par les marchands de chevaux qui savent appliquer une fausse queue, lorsqu'il s'agit d'un cheval à queue de rat, ou d'une paire de chevaux dont l'un est à tous crins et l'autre à courte queue. Si l'on a quelque doute à l'égard de cette manœuvre on pourra toujours la reconnaître en faisant détrousser la queue, retirer la paille et autres accessoires que les maquignons placent, en pareil cas, pour annoncer que le cheval est à vendre (Goubaux et Barrier). P. J. Cadiot.

PROTOZOAIRES. — Embranchement du règne animal comprenant les êtres inférieurs dont toutes les parties résultent de la différenciation d'une seule cellule, et qui se reproduisent sans le concours d'éléments sexuels, œufs et spermatozoïdes.

Les Protozoaires (πρῶτος, premier ; ζῶον, animal), en raison même de leur insuffisance de différenciation, constituent un groupe dont les limites sont fort peu précises. On sait, en effet, combien est arbitraire la séparation entre le règne animal et le règne végétal, et c'est dans le but de trancher cette difficulté que Bory de Saint-Vincent avait proposé de créer, en 1824, un règne intermédiaire, celui des *Psychodiaires*, rassemblant cette légion d'êtres ambigus qui se rapportent à peu près également aux végétaux et aux animaux. Hæckel a repris plus récemment cette idée, en établissant de même un règne des *Protistes*. Mais les avantages de cette création sont pour le moins fort contestables, et, en vue des besoins de l'étude, on se borne souvent aujourd'hui à rejeter parmi les Algues et les Champignons inférieurs (Thallophytes) ceux de ces êtres dont les caractères végétaux semblent prédominer, et à classer parmi les Protozoaires ceux qui manifestent, au contraire, une tendance vers l'animalité.

Le protoplasma qui constitue essentiellement le corps des Protozoaires paraît être formé en général, comme l'ont montré les recherches de Bütschli, Fabre-Domergue, etc., de deux substances particulières : l'une solide, dite *hyaloplasma*, disposée en un réseau à mailles très fines et enchevêtrées contenant des granulations ; l'autre liquide, *paraplasma* (sarcode de Dujardin), remplissant les mailles de la première. Dans la partie périphérique du corps, les mailles du réticulum hyaloplasmique se montrent très serrées et forment ainsi une couche dense qui reçoit le nom d'*ectoplasme* ou ectosarque ; par contre, on appelle *endoplasme* ou endosarque la région centrale, où les mailles plus lâches laissent prédominer l'élément liquide. De la différenciation de ces deux couches naissent tous les organes de ces êtres.

Le corps peut être limité par une cuticule, produit de sécrétion du protoplasma ; parfois même il est protégé par un test siliceux ou calcaire, etc.

Chez la plupart des Protozoaires, il existe une formation comparable au *noyau* cellulaire, et qu'on désigne quelquefois

sous le nom d'endoplaste. Le nombre des êtres chez lesquels on a constaté l'absence de cette formation (Monères) tend à diminuer à mesure que se perfectionnent les procédés de la technique moderne. Le noyau préside aux fonctions de multiplication.

Fréquemment, le protoplasme émet des prolongements mobiles, de forme et de longueur variables, grâce auxquels s'accomplit la translation du corps. On leur donne le nom de *pseudopodes* (ψευδής, faux ; πούς, pied), quand leurs mouvements sont lents et irréguliers, tandis qu'on les appelle *cils* ou *flagellums* lorsque ces mouvements s'effectuent rapidement et avec régularité. Les pseudopodes s'allongent et se contractent de façons très variées ; souvent ils rentrent dans la masse du corps, pour être bientôt remplacés par de nouveaux processus. Les cils vibratiles et les flagellums ont au contraire un siège fixe. En ce qui concerne les formes privées de ces divers appendices, le mécanisme du mouvement n'est pas encore connu.

L'introduction des aliments dans le corps a lieu souvent à la faveur des pseudopodes, qui les saisissent au passage et les amènent dans la masse protoplasmique, où ils doivent être digérés. Chez les formes limitées par une membrane rigide, cette membrane se prête parfois aux phénomènes osmotiques (Grégarines) ; mais le plus souvent (Infusoires), on y remarque de véritables ouvertures servant aux fonctions digestives.

La *respiration* a lieu par endosmose et exosmose ; elle est du reste favorisée par la formation des pseudopodes.

Chez un assez grand nombre de Protozoaires, on observe une ou plusieurs *vacuoles contractiles* : ce sont de petits espaces qui apparaissent dans le protoplasme et se dilatent peu à peu, en se remplissant de liquide aqueux, pour se contracter ensuite, toujours avec lenteur, jusqu'à disparition complète. Ces mouvements, qu'on pourrait qualifier de diastolique et de systolique, se reproduisent avec le même rythme d'une façon en quelque sorte indéfinie. Il est probable que les vésicules dont il s'agit, et dont le siège est fixe, sont toujours en communication avec l'extérieur par une petite ouverture (tache claire). Leur rôle paraît être d'éliminer les résidus des échanges moléculaires : ce sont donc des *organes d'excrétion*.

La *multiplication* des Protozoaires s'effectue par scission, bourgeonnement ou sporulation. Elle est quelquefois précédée d'un phénomène désigné sous le nom de conjugaison, qui

consiste dans la fusion permanente ou passagère de deux ou plusieurs individus ; mais on ne voit jamais intervenir les éléments sexuels, œufs et spermatozoïdes, que sont capables de produire tous les Métazoaires.

Le *développement* ne comporte que l'accroissement et la différenciation de l'individu nouveau, puisque la substance de tous les Protozoaires n'est formée que d'une seule masse protoplasmique.

Le genre de vie des Protozoaires est extrêmement varié. Tous vivent dans des milieux liquides : on les rencontre dans l'eau douce, dans l'eau de mer, dans les matières organiques en décomposition, etc. Un grand nombre d'entre eux ont la faculté de s'enkyster, c'est-à-dire de s'entourer d'une enveloppe (kyste) formée par une sécrétion de protoplasma. Cet enkystement est quelquefois lié à la multiplication ; plus souvent, il paraît avoir un but protecteur.

On peut diviser ce groupe en cinq classes : *Monères*, *Amœbiens*, *Rhizopodes*, *Sporozoaires* et *Infusoires*.

Classe I : **Monères.** — *Etres formés d'une masse de protoplasma dépourvue de noyau* (cytodes).

Le groupe des Monères, établi par Hæckel, comprend les êtres les plus simples qui se rencontrent dans la nature : ce sont des masses de protoplasma de forme sans cesse changeante et toujours dépourvues de noyau.

Ces masses émettent des pseudopodes d'aspect varié, tantôt lobés, c'est-à-dire obtus et non anastomosés, tantôt rhizoïdes ou en forme de racines déliées et susceptibles en ce cas de s'anastomoser ou de se fusionner pour englober des particules nutritives.

Les pseudopodes, en effet, servent non seulement à la *locomotion*, mais aussi à la *préhension* des aliments, qui pénètrent peu à peu dans le protoplasme, où ils disparaissent s'ils sont assimilables, et d'où ils sont rejetés dans le cas contraire. La *respiration* s'effectue par endosmose.

La *reproduction* a lieu, soit par scissiparité, soit par sporulation après enkystement.

Les Monères habitent la mer ou les eaux douces. Il est des formes qui s'associent, de manière à constituer des sor es de colonies : la réunion a lieu par l'intermédiaire des pseudopodes.

Nous devons ajouter que le nombre des êtres classés parmi les Monères diminue de jour en jour, les perfectionnements de la technique moderne permettant d'établir la présence du noyau dans des organismes où il était demeuré jusqu'alors inaperçu.

On peut répartir ces êtres entre deux groupes : les *Lobomonères et les Rhizomonères.*

I. *Lobomonères.* — Monères à pseudopodes courts, arrondis, non anastomosés.

Citons le fameux *Bathybius Hæckeli*, trouvé dans les fonds sous-marins, et qui a donné lieu à tant de discussions, les *Protamœba*, les *Monobia*, etc.

II. *Rhizomonères.* — Monères à pseudopodes longs, grêles et souvent anastomosés.

Protogenes, *Protomonas*, *Vampyrella*, etc.

Classe II : **Amæbiens.** — *Protozoaires nucléés, sans cils ni flagellums à l'état adulte, émettant des pseudopodes ordinairement larges, obtus, à contours nets.*

Une particularité importante sépare des Monères les Protoplastes ou Amæbiens : c'est la présence d'un *noyau*, contenant lui-même, en général, un ou plusieurs nucléoles.

La masse protoplasmique qui constitue ces petits êtres émet des pseudopodes digitiformes ou lobés, c'est-à-dire courts, obtus, non anastomosés, analogues à ceux des Lobomonèriens. Elle se divise assez nettement en deux zones : un ectoplasme hyalin et un endoplasme granuleux. Le plus souvent, le corps est nu; mais il existe aussi des formes, assez nombreuses, chez lesquelles il est revêtu d'une carapace chitineuse, calcaire, siliceuse, etc., englobant même des corps étrangers, et ne laissant sortir les pseudopodes que par des ouvertures spéciales.

La *nutrition* s'effectue comme chez les Monères. Souvent il existe, dans l'endoplasme, une ou plusieurs vacuoles contractiles.

La *reproduction* a lieu par scissiparité ou par sporulation.

Ces organismes, dont les rapports avec les Lobomonères sont manifestes, habitent pour la plupart les eaux douces ou les eaux salées ; quelques-uns se rencontrent dans la terre, etc.

Enfin, il en est qui ont été signalés comme vivant en parasites chez l'homme et chez divers animaux.

On distingue parmi les Amæbiens deux groupes principaux : les *Gymnamœbiens* et les *Thécamœbiens*.

I. *Gymnamœbiens*: — Corps nu.

Genre Amibe (*Amiba* Bory St. V.; *Amæba* Ehrenb.). — Les Amibes ou mieux Amæbes ont un endoplasme très granuleux, entouré d'un ectoplasme hyalin et comprenant, outre le noyau, une ou plusieurs vacuoles contractiles; leurs pseudopodes sont digitiformes ou quelquefois lobés, et se montrent remplis de granules quand ils ont atteint certaines dimensions.

Ce sont les plus anciennement connus des organismes à formes sans cesse changeantes (protées), ce qui leur a valu leur nom (ἀμοιβή, changement). La plupart de ceux qui vivent en liberté se nourrissent de substances végétales.

Citons *Amœba princeps*, *A. radiosa*, *A. crassa*, etc., espèces communes dans les eaux douces contenant des matières organiques en décomposition.

Amibe du côlon (*A. coli* Lösch, 1875.). — Le corps, fortement granuleux, mesure de 20 à 35 μ à l'état de repos. Il n'émet d'ordinaire qu'un seul ou un petit nombre de pseudopodes larges et mousses, clairs au début, qui apparaissent et disparaissent souvent d'une façon brusque, de sorte que la forme primitivement arrondie devient ovalaire, pyriforme ou même irrégulière. Outre les granulations et les corpuscules alimentaires, on distingue à l'intérieur un noyau pâle, nucléolé et une ou plusieurs vacuoles qui ne paraissent pas contractiles.

Cette Amibe a été découverte par Lösch en 1875, à Saint-Pétersbourg, dans les selles dysentériques d'un paysan du gouvernement d'Arkangel, qui souffrait d'une inflammation ulcéreuse du gros intestin. Ce malade resta quatre mois à l'hôpital, et l'on put constater pendant longtemps la présence et l'abondance du parasite ; celui-ci ne disparut que sous l'influence de lavements répétés de quinine. La diarrhée cessa en même temps ; mais survint une pleurésie suivie de pneumonie, qui entraîna la mort. A l'autopsie on trouva une violente inflammation du gros intestin, avec quelques ulcérations.

Lösch admet que ces lésions avaient été produites ou tout au moins étaient entretenues par le parasite. Il a même cherché à démontrer l'action nocive de celui-ci en faisant prendre

des chiens, par la bouche et par l'anus, de la matière diarrhéique expulsée par le malade : chez l'un de ces animaux, les Amibes se multiplièrent en déterminant une inflammation ulcéreuse du rectum.

L'*A. coli* ressemble beaucoup à une espèce trouvée par Mérejkowsky dans les marécages de Jelagin, près Saint-Pétersbourg, où précisément le malade de Lösch travaillait comme manœuvre, espèce qui a reçu le nom d'*A. Jelaginia* Mérejk. Aussi a-t-on supposé que l'individu en question s'était infecté en buvant de cette eau. Mais Leuckart fait des réserves formelles sur l'identité de ces deux espèces.

Lewis et Cunningham, dans l'Inde, ont aussi trouvé des Amibes dans les selles des individus atteints de choléra ou de diarrhée simple. Beaucoup d'autres observateurs ont fait des constatations du même genre dans différents pays. Grassi, en Italie, dans le sud de la France et en Afrique, en a observé dans les déjections des individus sains comme dans celles des sujets affectés de maladies variées : fièvre typhoïde, choléra, pellagre, diarrhée *ab ingestis*, etc. Aussi affirme-t-il que ce sont des êtres inoffensifs. Avec Calandruccio, il a constaté que l'*A. coli* s'enkyste à la façon de l'*A. blattarum* Bütschli, et que les kystes ainsi formés, contenant trois, six, neuf noyaux ou spores, sont susceptibles de communiquer des Amibes à l'Homme qui les ingère : une fois développées dans l'intestin, celles-ci se multiplieraient abondamment par scissiparité.

Amibe du vagin (*A. vaginalis* Bælz, 1883.). — Forme semblable à *A. coli*; diamètre 50 μ.

Trouvée par le professeur Bælz, de Tokio, dans la vessie et le vagin d'une jeune fille morte de tuberculose du poumon et des organes génito-urinaires.

Amibe parasite (*A. parasitica* v. Lendenfeld.) — Cette forme ne diffère pas morphologiquement, d'après l'auteur qui l'a fait connaître, de l'*A. princeps* Ehr. dont il vient d'être fait mention.

Elle a été découverte en Australie, par R. von Lendenfeld, sur des agneaux affectés d'une maladie spéciale, simulant un cancer épithélial et siégeant sur les pieds, en arrière des onglons, sur les narines, les lèvres et les gencives.

L'épiderme ou l'épithélium, dans les points attaqués, est soumis à une active prolifération, et la couche cornée ainsi

produite atteint bientôt une épaisseur de 3 à 5 millimètres ; le poil tombe à ce niveau, et le corps muqueux de Malpighi devient le siège d'une suppuration plus ou moins abondante. Après quelque temps, de nouvelles couches épidermiques se développent au-dessous de la surface suppurante. Alors, si l'animal n'a pas succombé dans cette période, l'épaisse couche cornée se détache à la façon d'une croûte ; le nouvel épiderme reprend les caractères normaux et les poils repoussent.

On trouve, entre les assises de la couche cornée, des masses granuleuses d'apparence parasitaire, pourvues de noyaux. Von Lendenfeld pense que ces masses sont des Amibes, à l'action irritante desquelles on doit attribuer les troubles dont il vient d'être parlé. Il a réussi à élever ces Amibes dans un aquarium.

En étudiant d'autre part les conditions dans lesquelles vivaient les Moutons attaqués, il a reconnu que ces animaux étaient exposés constamment à être blessés dans les lieux d'élection du mal, soit par les piqûres de chardons, soit par une véritable vésication due à leur station sur des rochers brûlants après un séjour de plusieurs heures dans l'eau. Les Amibes pénètreraient dans l'épiderme à la faveur des blessures et s'y multiplieraient rapidement, en déterminant une très vive irritation.

D'autres Amibes ont été rencontrées encore dans l'intestin du Rat, de la Grenouille, etc., et dans les fèces de nombreux animaux.

II. *Thécamœbiens.* — Corps protégé par une carapace dont l'aspect, la consistance et la nature sont des plus variables.

Nous ne signalerons ici que les *Difflugia*, dont l'enveloppe paraît être formée par la réunion de petits corps étrangers, et les *Arcella*, qui possèdent un test véritable, sécrété par le protoplasma. Lambl dit avoir trouvé des représentants de ces deux genres dans le mucus intestinal d'un enfant mort d'entérite : ils avaient sans doute été introduits dans le tube digestif avec les boissons, car ce sont des organismes communs dans les eaux fangeuses.

CLASSE III : **Rhizopodes.** — *Protozoaires nucléés, sans cils ni flagellums à l'état adulte, émettant des pseudopodes filamenteux. Corps protégé soit par une coque chitineuse, soit par un squelette calcaire ou siliceux.*

Les Rhizopodes sont aux Rhizomonères ce que les Amæbiens sont aux Lobomonères ; ils possèdent les mêmes pseudopodes rhizoïdes, mais s'en distinguent par la présence d'un noyau et souvent d'une coquille.

La plupart des Rhizopodes habitent la mer. Chose remarquable, les Foraminifères, à squelette calcaire, se rencontrent surtout dans les mers tropicales et tempérées, dont le fond est lui-même calcaire, tandis qu'on ne trouve plus guère que des Radiolaires dans les régions marines à sol siliceux, au-delà du 60e degré de latitude nord et sud.

Cette classe comprend trois ordres : *Foraminifères*, *Héliozoaires* et *Radiolaires*.

Ordre des **Foraminifères**. — *Rhizopodes ordinairement pourvus d'une envoloppe chitineuse arénacée ou calcaire ; protoplasma homogène.*

Les Foraminifères sont rarement nus ; ils possèdent parfois une carapace chitineuse ou arénacée, c'est-à-dire formée par des grains de sable que le protoplasma extérieur a agglutinés ; mais le plus souvent ils sont protégés par un test calcaire, sécrété par le protoplasma. Cette coquille ne présente parfois qu'une seule chambre pourvue d'une large ouverture (*Monothalames*) ; d'autres fois, elle en offre plusieurs (*Polythalames*), communiquant toutes entre elles. Il existe une ou plusieurs ouvertures permettant au protoplasma d'émettre ses pseudopodes à l'extérieur.

La reproduction s'effectue d'ordinaire par scissiparité ; la sporulation est beaucoup plus rare.

Dans les époques géologiques antérieures à la nôtre, les Foraminifères ont joué un rôle important dans la formation des roches, principalement de la craie.

Deux groupes : *Imperforés* et *Perforés*.

I. Imperforés. — *Coquille présentant une seule ouverture assez large pour la sortie des pseudopodes.* — Cette coquille est tantôt chitineuse (*Gromia*), tantôt formée par des grains de sable (*Lituola*) ou des spicules d'éponges (*Squamulina*), tantôt calcaire, à une (*Cornuspira*) ou plusieurs chambres *Miliola*, *Alveolina*).

II. Perforés. — *Coquille percée d'une foule de petits pertuis par lesquels sortent les pseudopodes.* — Le plus souvent

calcaire, elle peut offrir aussi une seule chambre (*Lagena*) ou plusieurs (*Nodosaria*, *Globigerina*, *Discorbina*, *Nummulites*, etc.).

Ordre des **Héliozoaires.** — *Rhizopodes à protoplasma creusé de nombreuses vacuoles non contractiles, et munis parfois d'un squelette siliceux rayonné.*

Beaucoup de formes sont nues (*Actinophrys sol*, *Actinosphærium Eichorni*) ; d'autres sont entourées d'une carapace siliceuse, tantôt lisse (*Heterophrys*), tantôt munie de rayons également siliceux (*Acanthocystis*).

Le protoplasme, outre les vacuoles simples dont il est creusé, peut contenir aussi des vacuoles contractiles. Les pseudopodes qu'il émet sont souvent permanents, non susceptibles de s'anastomoser, et se rapprochent ainsi des flagellums.

La reproduction est fissipare, gemmipare ou zoosporée.

La plupart des Héliozoaires habitent les eaux douces; on ne connaît qu'un fort petit nombre d'espèces marines.

Ordre des **Radiolaires.** — *Rhizopodes à protoplasma creusé de nombreuses vacuoles non contractiles; une capsule centrale séparant l'ectoplasme de l'endoplasme; souvent un squelette siliceux rayonné.*

Comme chez les Héliozoaires, le protoplasme se différencie assez nettement en ectoplasme et endoplasme; mais ces deux parties sont séparées l'une de l'autre par une membrane chitinoïde percée de fins canalicules et nommée *capsule centrale*. Les pseudopodes offrent à peu près les mêmes caractères que dans le groupe précédent; ils sont disposés d'une façon très régulière.

L'endoplasme, qui renferme un ou plusieurs noyaux, est creusé d'un grand nombre de vacuoles non contractiles renfermant un liquide qui tient en suspension des gouttelettes graisseuses. Il est rare que l'ectoplasme présente de semblables vacuoles; il contient souvent des Algues unicellulaires, qu'on a longtemps décrites sous le nom de *cellules jaunes*, et qui vivent en symbiose avec le Radiolaire.

On connaît des formes nues, d'autres qui sont pourvues de spicules siliceux indépendants, et d'autres enfin qui ont un squelette formé d'une sphère fenêtrée ou de plusieurs sphères

emboîtées les unes dans les autres, avec des épines rayonnantes pénétrant parfois jusqu'au centre de la capsule.

La reproduction des Radiolaires est encore peu connue; elle paraît se faire par scissiparité, en donnant alors lieu à la formation de colonies, ou par production de spores aux dépens de l'endoplasme.

Ces êtres sont exclusivement marins; ils vivent à la surface des mers, d'où leurs squelettes siliceux, dont les matériaux sont empruntés à l'eau, tombent au fond pour constituer d'immenses dépôts sableux.

On connaît aussi de nombreux Radiolaires fossiles : aux environs d'Oran et dans les Barbades, il existe des roches tertiaires formées en grande partie par leurs squelettes. Les rognons siliceux de la craie, d'après Huxley, auraient la même origine.

L'ordre des Radiolaires se divise en deux sous-ordres : les *Monocyttariens* et les *Polycyttariens.*

I. *Monocyttariens.* —Radiolaires isolés, ne possédant qu'une capsule centrale. Ex. : *Thalassicola*, forme nue; *Acanthometra*, à spicules rayonnés ; *Haliomma*, à plusieurs coquilles treillissées.

II. *Polycyttariens.* — Colonies de Radiolaires prés n tant d'ordinaire une forme arrondie; les individus sont unis par leur ectoplasme, tandis que l'endoplasme de chacun reste distinct, entouré de sa capsule. Ex. : *Collozoum*, sans squelette; *Sphærozoum*, à spicules siliceux indépendants ; *Collosphæra*, à squelette entier, sphérique, percé de fenêtres.

Classe IV : **Sporozoaires.** — *Protozoaires nucléés, de forme plus ou moins définie, sans pseudopodes, ni cils, ni flagellums, ni suçoirs, mais limités à l'état adulte par une cuticule lisse. Reproduction par des spores. Parasites.*

En raison de l'importance de ce groupe, nous en ferons l'objet d'un article spécial. (Voy. Sporozoaires.)

Classe V : **Infusoires.** — *Protozoaires nucléés, de forme plus ou moins définie, munis de cils, de flagellums ou de suçoirs.*

C'est en 1676 que Leeuwenhoek, observant une infusion de

poivre à l'aide d'un microscope qu'il avait construit lui-même, y découvrit les animacules auxquels Ledermüller et Wrisberg donnèrent plus tard le nom d'*Infusoires*, nom tiré précisément de leur abondance dans les infusions de substances animales ou végétales. Mais longtemps on comprit sous cette dénomination, avec les Infusoires véritables, un grand nombre de petits animaux beaucoup plus élevés en organisation, notamment les Rotifères, ainsi qu'une foule de végétaux inférieurs.

Le corps offre en général une différenciation plus ou moins accusée en ectoplasme et endoplasme, ce dernier représentant ce que les anciens observateurs prenaient pour une cavité digestive remplie de chyme. L'ectoplasme, qui peut d'ailleurs offrir diverses modifications de structure, renferme parfois de la chlorophylle, soit à l'état diffus, soit en grains (*Euglena viridis, Stentor polymorphus*), ou bien des grains d'amidon, etc.; en outre, il sécrète le plus souvent à sa périphérie une *cuticule* ou membrane d'enveloppe.

La *nutrition* s'effectue quelquefois par endosmose, que cette cuticule existe (Opalines) ou non (Monades). Mais, dans le plus grand nombre des cas, on observe une bouche et un anus. Les aliments solides tombent dans l'endoplasme et sont reçus, avec la petite quantité d'eau qui les accompagne toujours, dans des vacuoles temporaires, à contour régulier, siège d'une digestion active. La présence de ces vacuoles ou bols alimentaires avait trompé Ehrenberg, qui croyait à l'existence d'estomacs multiples et décrivait des Infusoires polygastriques. Chez les Tentaculifères, les aliments sont saisis et ingérés au moyen des suçoirs.

L'appareil excréteur est représenté en général par une ou plusieurs *vacuoles contractiles* logées dans l'ectoplasme et communiquant avec l'extérieur par un petit pore. Le noyau est ordinairement accolé à l'ectoplasme.

La *multiplication* a lieu le plus souvent par scissiparité: le corps se divise en deux parties égales, et le noyau s'étranglant de la même manière laisse ses deux moitiés dans les nouveaux individus. Parfois cette division (simple ou répétée) s'effectue à l'état de vie latente, après que l'individu s'est entouré d'un kyste muqueux (kyste de division), comme on le voit chez les Colpodes. Plus rarement, on observe une sorte de gemmation. Enfin, nous constaterons chez les Ciliés des phénomènes de conjugaison.

Les Infusoires se rencontrent en abondance dans les eaux

douces et salées, tout au moins quand elles contiennent des matières organiques en décomposition. Ils s'alimentent souvent, en effet, aux dépens de ces substances; mais il en est beaucoup aussi qui se nourrissent de végétaux inférieurs et d'autres Infusoires. Quelques-uns vivent en parasites ou en commensaux à la surface ou dans l'intérieur du corps de divers animaux. En dehors de l'enkystement lié à la multiplication, un grand nombre de Ciliés et surtout de Flagellés jouissent de la faculté de s'enfermer dans un kyste chitineux (kyste de conservation) lorsque les conditions de milieu deviennent impropres à leur existence. Dans cet état, ils sont capables de résister à une dessiccation poussée même assez loin; de plus, ces individus enkystés peuvent être emportés par le vent à de grandes distances, ce qui explique l'ubiquité des Infusoires et leur apparition subite lorsque les circonstances sont favorables.

Les Infusoires comprennent trois sous-classes : *Flagellés, Ciliés et Tentaculifères.* Ces derniers ne méritent pas de retenir notre attention.

Sous-classe I : FLAGELLÉS. — *Infusoires sans cils vibratiles, mais toujours pourvus d'un ou de plusieurs flagellums et parfois d'une membrane ondulante.*

Les Flagellés sont des animalcules d'une observation assez difficile, d'autant que leurs dimensions sont en général beaucoup plus petites que celles des autres Infusoires.

Leur corps est formé d'une masse protoplasmique ne présentant qu'une faible différenciation. Il est parfois nu, et susceptible alors de présenter des mouvements amæboïdes (Trypanosomes, Monades); mais, dans la plupart des cas, il se montre limité par une cuticule.

Ce qui caractérise essentiellement ces êtres, c'est la présence d'un ou de plusieurs *flagellums*, longs appendices très mobiles, servant surtout à la locomotion, et dans l'épaisseur desquels on a constaté une striation analogue à celle des fibres musculaires. Jamais on n'observe en même temps de cils vibratiles, mais il existe parfois une membrane ondulante.

La bouche peut faire défaut (Monades); d'ordinaire, cependant, il existe une ouverture permanente qui conduit, par un court œsophage, les aliments dans la partie centrale du corps. Cet orifice buccal se trouve généralement situé à la base du point d'insertion des flagellums. La présence

d'un anus n'a pu être constatée jusqu'à présent chez la plupart des espèces; mais, chez les Flagellés les plus élevés, cet organe semble exister réellement.

Les vacuoles contractiles manquent chez les Dinoflagellés, les Cystoflagellés adultes et quelques Euflagellés. Par contre, on observe toujours un noyau simple, arrondi ou ovalaire, renfermant le plus souvent un véritable nucléole.

La *multiplication* s'effectue par scission (transversale, longitudinale ou oblique) ou par sporulation. Elle est quelquefois précédée d'une véritable conjugaison.

Le groupe des Flagellés est fort difficile à délimiter; on y a compris des formes, telles que les Volvocinées, dont les affinités avec les Algues sont assez prononcées pour qu'on les relègue aujourd'hui dans le règne végétal. D'autre part, il possède des relations évidentes avec les Amibes.

On peut le diviser en trois ordres: *Euflagellés*, *Dinoflagellés* et *Cystoflagellés*. Le premier seul nous occupera.

Ordre des **Euflagellés**. — Un assez grand nombre de formes se rencontrent dans le corps des animaux à sang froid ou à sang chaud. Il en existe presque toujours, par exemple, dans les réservoirs digestifs des herbivores (panse des Ruminants, cæcum du Cheval et du Porc, etc.), où ils vivent en compagnie d'Infusoires ciliés; mais on ne les connaît encore que très imparfaitement. Il importe de les rechercher immédiatement après la mort, car ils ne tardent pas à périr et deviennent alors difficiles à distinguer des corps qui les entourent. Selon la remarque de Leuckart, une température supérieure à 50° C. ou inférieure à 14° C. leur est fatale; en outre, ils meurent d'emblée au contact d'une solution, même très étendue, de sublimé corrosif.

Il est possible que quelques-uns d'entre eux jouent un rôle actif dans la production de divers troubles pathologiques; mais il paraît certain que la plupart des auteurs ont singulièrement exagéré l'étendue de ce rôle.

On pourra s'étonner de ne pas voir mentionnées ici les nombreuses formes qui ont été décrites par les auteurs sous les noms de *Monas* et de *Cercomonas*. C'est que, selon les notes qu'a bien voulu me communiquer le professeur Grassi, aucun représentant de ces genres n'est parasite; tous mènent une vie libre, et les espèces parasites qui ont été

rattachées à ces genres ne sont en réalité que des *Monocercomonas* ou des *Trichomonas* imparfaitement observés.

Famille des Cercomonadidés. — Les Flagellés qui composent ce groupe possèdent un ou plusieurs flagellums à l'extrémité antérieure, ou sont munis d'une membrane ondulante généralement terminée par un flagellum; l'extrémité postérieure est tantôt simplement amincie, tantôt prolongée elle-même par un ou deux flagellums.

Genres *Herpetomonas* Kent (*Monomita* Grassi, *Trypanomonas* Danilewsky), *Trypanosoma* Gruby, *Paramœcioïdes* Grassi, *Plagiomonas* Grassi, *Bodo* Ehr. (*Heteromita* Duj.), *Monocercomonas* Grassi (*Trichomastyx* Blochm.), *Trichomonas* Donné, *Costifera* Grassi (*Polimastyx*? Bütsch.), *Hexamita* Duj. (*Dicercomonas* Grassi, *Giardia* ? Künstler).

Les Trypanosomes (*Trypanosoma* Gruby, 1843) sont caractérisés par une membrane ondulante, qui se termine en un flagellum; la forme de leur corps est très changeante.

Une forme curieuse vit dans le sang des Grenouilles : c'est le *T. sanguinis* Gruby, 1843, que Ray Lankester a décrit plus récemment (1871) sous le nom d'*Undulina ranarum*.

Danilewsky a aussi rencontré dans le sang des Oiseaux un *Trypanosoma sanguinis avium*.

Enfin, Künstler a trouvé un Trypanosome dans le sang d'un Cobaye.

D'après Danilwesky (1), les *Herpetomanas* ou *Trypamonas* représenteraient la phase jeune, prolongée, du développement des Trypanosomes.

Ainsi, on a souvent observé, dans le sang des Muridés — et nous trouvons pour ainsi dire à volonté, à Alfort, chez le Surmulot et le Rat noir — des organismes auxquels on a donné le nom d'*Herpetomonas Lewisi* Sav. Kent (*Trypanomonas murium* Danilewsky); selon le naturaliste de Charkow, ce sont des formes jeunes, dont la persistance serait due à ce que le sang de ces animaux constitue un milieu défavorable à la métamorphose complète.

Ces organismes ressemblent beaucoup à ceux qui ont été

(1) B. Danilewsky, *La parasitologie comparée du sang. I. Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux*. Kharkoff, 1889. Voir p. 72, 79, 81, 93.

trouvés à Calcutta, en 1885, par T. R. Lewis, dans le sang d'un jeune Chien, aussi bien qu'à ceux que le même observateur a vus dans le sang du Cheval et du Chameau. Si l'on tient compte de la tendance au polymorphisme que présentent tous ces êtres suivant leurs conditions d'existence, on reconnaîtra également qu'ils sont fort semblables au Flagellé rencontré par Griffith Evans dans le sang des Chevaux, Mulets et Chameaux affectés de « surra », et décrit sous le nom d'*Hæmatomonas Evansi* Osler (*Trichomonas Evansi* Crookshank). Il s'agit tout au moins d'une forme parente, qu'il conviendrait, par suite, d'appeler *Trypanosoma Evanis*. — Le *surra* est une grave affection contagieuse qui sévit dans l'Inde, principalement sur les animaux de transport de l'armée (1). Décrite pour la première fois en 1880 par le Dr Griffith Evans, inspecteur vétérinaire de l'armée anglaise, cette affection présente tous les caractères d'une *anémie pernicieuse progressive*. Evans a reconnu qu'elle était transmissible par inoculation, et que le sang des animaux malades, comme de ceux infectés expérimentalement, contenait l'organisme dont il est question plus haut. Il est fort probable que c'est la même maladie qu'a observée Blanchard au Tonkin sur des Mulets importés pour le service de l'armée française (2).

Les Plagiomonades (*Plagiomonas* Grassi, 1882; *Cystomonas* R. Bl., 1886) ont deux flagellums antérieurs, dirigés en avant, et un postérieur ou caudal.

Plagiomonade urinaire (*Pl. urinaria* ; Syn. : *Bodo urinarius* Künstler, 1883; *Cystomonas urinaria* R. Bl., 1885.) — D'après Künstler, cet organisme ne mesure pas en général plus de 10 μ de longueur; il a le corps renflé et obtus en avant, atténué en arrière ; l'extrémité antérieure porte deux longs flagellums très fins ; l'extrémité postérieure se termine par un autre flagellum plus gros. Un espace clair (noyau) se montre à la partie antérieure.

Künstler a découvert cette espèce dans les urines fraîches d'un individu atteint de pyélite chronique. Peut-être est-elle identique au *Trichomonas irregularis* observé en 1868 par Salisbury, à Philadelphie, dans l'urine et le mucus vaginal

(1) *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 298.

(2) Mollereau, *Rapport sur une maladie des mulets au Tonkin*. Bull. Soc. centr. de méd. vét., 1888, p. 694.

d'une jeune fille; elle devrait alors prendre le nom de *Pl. irregularis*. Quant au *Bodo urinarius* signalé par Hassal, en 1859, dans l'urine des cholériques et des albuminuriques, il est possible que ce soit une forme non parasite, développée dans l'urine après son exposition à l'air libre.

Les **Monocercomonades** (*Monocercomonas* Grassi; *Trichomastyx* Blochmann) ont quatre flagellums antérieurs, trois dirigés en avant et un plus long renversé en arrière, dépassant l'extrémité postérieure du corps; pas de flagellum postérieur.

Il serait sans doute téméraire d'affirmer que les nombreuses formes parasites décrites par les auteurs sous le nom de *Cercomonas* appartiennent à ce genre plutôt qu'à tout autre groupe de la famille des Cercomonadidés; aussi ne plaçons-nous ici qu'à titre provisoire, et en faisant toutes réserves sur leur classification définitive, les types ci-après:

Monocercomonas (*Cercomonas*) *canis* Davaine, trouvé par Gruby et Delafond dans l'estomac du Chien. Ne serait-ce pas *Lamblia intestinalis*?

M. (*Bodo*) *saltans* Ehr., des eaux stagnantes, recueilli par Wedl sur des ulcères sordides de l'Homme.

M. (*C.*) *gallinæ* Rivolta, auquel on a attribué le développement d'une forme d'angine sur les Oiseaux de basse-cour.

M. (*C.*) *hepatica* Riv. des Pigeons, qui provoquerait une sorte d'hépatite caséeuse.

M. (*Monas*) *caviæ* Davaine, du gros intestin du Cobaye. Perroncito en admet trois espèces (*Cercomonas ovalis*, *pisiformis* et *sphæricus*) et leur attribue la production d'une maladie qui décime fréquemment les étevages de Cochons d'Inde.

M. (*Monas*) *anatis* Davaine, du cæcum d'un Canard. Une forme très peu différente a été trouvée plusieurs fois dans le gros intestin de la Poule. Peut-être s'agit-il du *Trichomonas Eberthi*.

Les **Trichomonades** (*Trichomonas* Donné; *Sænolophus* Lenck; *Cimænomonas* Grassi) ont quatre ou cinq flagellums antérieurs, dont trois ou quatre dirigés en avant et un renversé en arrière, plus long que le corps et fixé à celui-ci, sur une grande partie de sa longueur, par une membranelle très mince; pas de flagellum postérieur; squelette interne constitué par un bâtonnet longitudinal.

Trichomonade vaginale (*Tr. vaginalis* Donné, 1837). — Corps de forme changeante, généralement ovoïde ou pyriforme, long d'en-

viron 15 à 25 μ et le plus souvent de 16 à 18 μ; extrémité antérieure munie normalement de *cinq* flagellums : quatre dirigés en avant, adhérant d'ordinaire entre eux sur une certaine longueur à partir de leur base, et le cinquième (pris autrefois pour une rangée de cils vibratiles) renversé en arrière suivant une ligne spirale, très onduleux et réuni au corps, sur la plus grande partie de sa longueur, par une délicate membranelle ; extrémité postérieure atténuée en une queue, de forme et de dimensions très variables. Vers l'extrémité antérieure, une bouche infundibuliforme, se continuant par une sorte de tube œsophagien. Parenchyme du corps granuleux, limité par une cuticule anhiste ; un noyau ovoïde sans nucléole, situé dans la région antérieure, le long de l'œsophage ; pas de vacuole contractile.

Ce parasite a été découvert en 1837 par Donné. Depuis lors, il a été étudié par différents auteurs, et en particulier par Künstler. Il vit dans le mucus vaginal de la femme, lorsque celui-ci est fortement acide, et pullule principalement dans le cas de vaginite purulente ; il manque toujours dans le mucus normal. Sa présence se décèle, au dire de Donné et de Davaine, par l'aspect spumeux du produit de la sécrétion vaginale.

Les injections d'eau pure ou de solutions alcalines, etc., le font périr rapidement ; il disparaît aussi dans la période menstruelle et au moment de l'accouchement.

Il se rencontre de préférence chez les adultes, mais on l'a signalé aussi chez des petites filles de 6 à 7 ans et chez des femmes ayant dépassé l'âge de la ménopause. Hausmann l'a rencontré plus fréquemment chez les femmes enceintes que chez les non gravides. Enfin Künstler affirme qu'on peut le trouver chez toute femme atteinte d'écoulement purulent, à moins que celle-ci ne fasse un usage fréquent des injections froides et alcalines.

Nous devons ajouter cependant que l'influence pathogénique de ce Flagellé est encore sérieusement contestée.

Trichomonade de l'homme (*Tr. hominis* Grassi, 1888 ex Davaine, 1854. — Syn. : *Cercomonas hominis* Dav., 1854 ; *Cercomonas intestinalis* Lambl, 1875, nec 1859 ; *Cercomonas intestinalis* Marchand, 1875 ; *Tr. intestinalis* Leuck, 1879 ; *Monocercomonas hominis* Grassi, 1882 ; *Cimænomonas hominis* Grassi, 1888). — Corps pyriforme, ovalaire ou subovalaire, un peu asymétrique, long au plus de 10 à 11 μ sur 5 à 6 μ de large ; extrémité antérieure pourvue de quatre flagellums dirigés en avant, difficiles à voir, s'accolant facilement

l'un à l'autre ; un cinquième flagellum ondulant renversé en arrière, suivant une direction oblique plus fort que les autres et réuni au corps par une délicate membranelle difficile à voir : ce flagellum se prolonge au-delà du corps par un filament grêle et aussi long que le corps lui-même. Extrémité postérieure présentant une queue plus ou moins détachée, parfois assez longue. Bouche située au voisinage de l'insertion des flagellums. Bâtonnet interne longitudinal, non toujours visible. Noyau avec nucléole, situé antérieurement et correspondant à la partie courbée du bâtonnet. Couche superficielle du corps un peu épaissie, mais sans cuticule distincte.

Cette espèce offre la plus grande ressemblance avec la précédente, à laquelle on devra peut-être l'assimiler. Elle a été découverte en 1853-1854 dans les selles des cholériques, par Davaine, qui la considéra comme une Cercomonade. Le même auteur en décrivit également une petite variété provenant des déjections d'un malade atteint de fièvre typhoïde : cette distinction était d'ailleurs toute superficielle.

Depuis Davaine, ces organismes ont été rencontrés par un grand nombre d'auteurs, dans des diarrhées de diverse nature et d'origine très variable, et même chez des individus sains. On en a signalé jusque dans l'estomac, le foie et la bouche et l'imperfection des observations les a fait décrire sous des noms multiples. C'est Grassi qui les a définitivement rattachés au genre *Trichomonas*.

Quelques auteurs ont voulu considérer leur présence comme la cause de la diarrhée ; mais les observations et les expériences de Grassi semblent avoir établi qu'ils ne possèdent aucunement cette influence pathogénique. Il est probable que ce sont, comme les Amibes, des parasites vivant à l'état normal dans l'intestin, et se multipliant à l'excès lorsque les conditions morbides de ce milieu les placent dans des conditions plus favorables à leur développement.

Quelques autres espèces de *Trichomonas* ont été indiquées comme vivant en parasites chez les animaux domestiques, mais la plupart sont fort imparfaitement connues et réclament de nouvelles études. Citons :

Tr. caviæ Dav., trouvé en grand nombre dans le gros intestin d'un Cobaye.

Tr. suis Dav., recueilli par Gruby et Delafond dans l'estomac du Porc.

Künstler dit aussi avoir observé un *Trichomonas* dans l'in

testin du Porc. Il en a vu un, d'autre part, dans le vagin de la Vache.

Tr. Eberthi, trouvé dans les glandes de Lieberkühn de la Poule et du Canard par Eberth, à qui la présence des flagellums avait échappé. Leuckart en avait fait un peu hâtivement le type d'un nouveau genre *Sænolophus*.

Tr. columbæ, observé par Rivolta dans l'intestin grêle du Pigeon ; je l'avais rapporté antérieurement, mais à tort, au genre *Lophomonas*.

Famille des **Lambliadés**. — Les Lambliadés ou Mégastomidés sont caractérisés par une dépression antérieure en forme de ventouse, et par la présence de deux flagellums à l'extrémité postérieure.

Genre Lamblie (*Lamblia* R. Bl., 1886; *Cercomonas* Lambl, 1859; *Dimorphus* Grassi, 1879; *Megastoma* Grassi, 1881). — Ce genre, qui jusqu'à présent représente à lui seul la famille des Lambliadés, doit prendre le nom qui lui a été appliqué en 1886 par R. Blanchard, les autres noms ayant été employés déjà pour désigner des animaux divers.

Peut-être, cependant, arrivera-t-on à le réunir au genre *Giardia* Künstler, auquel cas l'espèce suivante devrait prendre le nom de *Giardia intestinalis*.

La **Lamblie intestinale** (*Lamblia intestinalis* R. Bl., 1886 ex Lambl, 1859; Syn.: *Cercomonas intestinalis* Lambl, 1859 ; *Hexamita duodenalis* Dav. 1875; *Dimorphus muris* Grassi, 1879; *Megastoma enterícum* Grassi, 1881 ; *Megastoma intestinale* R. Bl., 1885) est pyriforme, à gros pôle antérieur, long en moyenne de 10 à 16 μ et large de 5 à 7 μ 5. Sur l'une de ses faces, le corps montre, dans les deux cinquièmes antérieurs, une dépression ou ventouse profonde, réniforme, à hile postérieur. Il offre quatre paires de flagellums dirigés normalement en arrière, trois insérées sur les bords de la dépression et la quatrième continuant le corps en arrière. Le protoplasme, hyalin et finalement granuleux, est limité par une cuticule très délicate. Il contient deux noyaux situés au fond de la ventouse, munis chacun d'un nucléole et unis entre eux par un tractus plus ou moins épais.

Ce parasite (1) vit dans l'intestin grêle de divers Mammifères, où il se fixe, par sa ventouse à bords contractiles, sur les

(1) B. Grassi und W. Schewiakoff, *Beitrag zur Kenntniss des Megasma entericum*. Zeitschrift f. wiss. Zoologie, XLVI, p. 143. Leipzig, 1888.

cellules épithéliales des villosités. On le rencontre surtout dans le duodénum et le jéjunum. Dans la première portion du gros intestin, il se montre déjà enkysté, sous l'aspect de corpuscules ellipsoïdes, pourvus d'une enveloppe assez épaisse, comme l'a constaté Perroncito. C'est à cet état d'enkystement qu'il se trouve expulsé avec les fèces, quand celles-ci offrent une certaine consistance ; mais on peut aussi l'observer en vie, avec ses flagellums, ou bien en voie de scission longitudinale, ou encore aux diverses phases de la période d'enkystement, dans les selles diarrhéiques.

Lambl paraît l'avoir observé le premier, en 1859, dans les mucosités gélatineuses de l'intestin des enfants ; mais il n'avait point vu les flagellums, peut-être parce qu'il avait eu affaire à des individus morts ou en voie de s'enkyster. Il le décrivit sous le nom de *Cercomonas intestinalis*. Depuis cette époque, il a été revu assez fréquemment chez l'Homme, en Italie, par Grassi et Perroncito, et peut-être à Calcutta, par Cunningham.

On l'a observé aussi chez les Muridés (Souris, Rats, Campagnols), où il paraît être très commun. Grassi l'a rencontré en outre chez le Chat, le Chien, le Mouton et le Lapin. C'est évidemment le même parasite que Davaine avait trouvé dans le duodénum d'un Lapin et décrit en 1875 sous le nom d'*Hexamita duodenalis*.

Ce Flagellé possède-t-il réellement une influence pathogénique ? On est porté à l'admettre quand on constate qu'il existe souvent en nombre assez considérable pour que chaque cellule épithéliale en porte un ou plusieurs, occupés sans doute à la sucer. Et de fait, selon Grassi, certaines diarrhées chroniques accompagnées d'anémie sont manifestement le fait du *Lamblia*. Mais, par contre, on rencontre des individus porteurs d'un grand nombre de parasites et jouissant néanmoins d'une santé parfaite ; et beaucoup d'animaux sont dans le même cas.

La transmission du parasite doit se faire par les individus enkystés : c'est probablement le Rat qui, dans la généralité des cas, le communique à l'Homme, en souillant de ses excréments le pain ou les autres substances alimentaires.

Sous-classe II : CILIÉS. — *Infusoires pourvus, à tous les âges, de cils vibratiles couvrant tout ou partie du corps.*

Les Ciliés sont les Infusoires par excellence. Leur corps

offre toujours un ectoplasme et un endoplasme bien distincts. L'ectoplasme est susceptible de présenter diverses modifications de structure. Dans certains cas, il se condense en fibres longitudinales contractiles, qu'on a nommées *fibres musculaires* (Stentors, Vorticelles). D'autres fois, il présente dans son épaisseur des corpuscules en forme de bâtonnets, qu'on suppose être des organes urticants et qu'on appelle *trichocystes*. Il est ordinairement limité par une cuticule, dont l'épaisseur est des plus variables.

Les cils dont le corps est revêtu sont diversement répartis, et c'est précisément sur cette répartition qu'est basée la classification de Stein. Les cirres ou crochets qu'on remarque chez les Hypotriches paraissant résulter de la coalescence des cils.

Chez quelques formes, la bouche est absente, et la nutrition s'effectue alors par endosmose (Opalines). Mais la plupart des Ciliés sont, au contraire, pourvus d'un orifice buccal, qui conduit dans l'endoplasme par une sorte de tube œsophagien ; ils possèdent aussi un anus, apparaissant sous la forme d'une fente étroite au moment de l'expulsion des résidus alimentaires. La digestion est souvent facilitée par un mouvement circulaire de la masse endoplasmique (cyclose) : les vacuoles alimentaires font ainsi plusieurs fois le tour du corps, et sont enfin expulsées lorsqu'elles passent au niveau de l'anus. Lors même que ces bols n'obéissent pas à la cyclose (Oxytrichidés), on les voit se rapprocher de l'anus à mesure que leur contenu diminue en passant à l'état résiduel, et se trouver finalement expulsés. Dans quelques cas, on a même constaté une tendance du réseau endoplasmique à s'ouvrir devant les aliments dans une direction déterminée, et à constituer ainsi un tube digestif sans parois propres, de la bouche à l'anus.

Toujours on trouve une ou plusieurs *vésicules contractiles*.

Quant au *noyau*, *macronucléus* ou *endoplaste*, il est très variable dans sa forme : rond, ovale, oblong, allongé en boudin, contourné en fer à cheval, etc., quelquefois même divisé en articles ou en grains. Le plus fréquemment, il est accompagné d'un ou de plusieurs corpuscules qu'on nomme *nucléoles*, *micronucléus*, *endoplastules*, etc. Le nucléole est toujours situé à côté du noyau, auquel il est souvent même accolé ; il a, en réalité, la signification d'un petit noyau.

Les Infusoires ciliés se multiplient d'ordinaire par *scissiparité* : en pareil cas, c'est la division transversale qui prédomine ; la scission longitudinale est beaucoup plus rare.

Parfois, il se produit une division répétée après enkystement (Colpodes). On peut observer aussi des exemples de *gemmiparité*.

Mais, chez un grand nombre de formes, la série des générations qui se succèdent d'après ces procédés se montre limitée, et il semble nécessaire qu'un rajeunissement intervienne par là *conjugaison* de deux individus. Les phénomènes qui se manifestent dans cette circonstance ont été récemment étudiés avec soin par Maupas, sous le nom de rajeunissement karyogamique ; mais il est juste de reconnaître que les premières observations précises sur ce sujet sont dues à Balbiani.

La conjugaison s'annonce souvent par une série de manifestations comparables à celles qui préludent au rapprochement sexuel chez les animaux supérieurs. Elle est, d'ailleurs, provoquée par l'appauvrissement nutritif du milieu. — C'est généralement le matin qu'on voit les individus (gamètes) s'accoler deux à deux.

Mais le phénomène essentiel de la conjugaison consiste dans l'évolution du nucléole, que Maupas est arrivé à schématiser d'une façon assez simple. Cet auteur distingue huit stades principaux, qu'il désigne par les huit premières lettres de l'alphabet.—*A*. Le nucléole se sépare du noyau et augmente de volume. — *B*. Il se divise en deux suivant les phases ordinaires de la karyokinèse. —*C*. Ceux-ci se divisent de la même manière.—*D*. Des quatre corpuscules nucléolaires ainsi formés, trois disparaissent par résorption (corpuscules de rebut). Le corpuscule persistant dans chaque individu se divise de nouveau en deux : l'un de ceux-ci est destiné à jouer le rôle de pronucléus mâle, ou élément fécondateur ; l'autre remplit celui d'élément fécondé, ou pronucléus femelle. —*E*. Chaque pronucléus mâle pénètre dans le corps de l'autre conjoint et va se fusionner avec le pronucléus femelle de celui-ci.—*F*. Le noyau mixte résultant de cette fusion se divise en deux, puis —*G*. en quatre. —*H*. Les produits de cette division se différencient en noyaux et nucléoles, un certain nombre d'entre eux étant susceptibles de se résorber.

Les six premiers stades, A-F, sont constants. Le septième ou stade G peut manquer ou au contraire présenter une plus grande complication.

Pendant toute cette évolution, le noyau primitif est demeuré inerte ; mais, au moment du stade H, il s'étire et se

fragmente, pour disparaître en totalité ou en partie par résorption. Il ne joue donc aucun rôle essentiel dans la conjugaison.

La dissolution de la syzygie ou, pour parler plus simplement, la disjonction des individus s'effectue dans l'un quelconque des stades qui suivent l'échange des pronucléus mâles; mais ce n'est qu'à la fin du stade H que ces ex-conjugués sont aptes à se multiplier par scission ou gemmation.

Les Infusoires ciliés abondent surtout dans les eaux douces, mais on en rencontre aussi dans l'eau de mer. Il est même un certain nombre de formes qui vivent dans les réservoirs digestifs des animaux.

La classification la plus généralement suivie pour ce groupe d'Infusoires est due à Stein. Tout récemment, Bütschli lui en a substitué une autre, établie sur des bases beaucoup plus rationnelles.

Néanmoins, c'est la première que nous adopterons ici, en raison même de sa simplicité. Elle répartit les Ciliés entre quatre ordres, ceux des *Holotriches*, des *Hétérotriches*, des *Hypotriches* et des *Péritriches*.

1er *ordre :* HOLOTRICHES. — *Corps couvert, sur toute sa surface, de cils égaux, courts et fins, qui semblent être disposés suivant des lignes longitudinales.*

A ce groupe appartiennent :

Les **Opalines** (*Opalina*), Infusoires parasites de grandes dimensions, mais dépourvus de bouche et d'anus. Ex. : *O. ranarum*, dans l'intestin terminal des Grenouilles.

Les **Paramécies** (*Paramœcium*), à corps oblong, asymétrique, à bouche ventrale précédée d'un péristome oblique. — Ex. : P. Aurélie (*P. Aurelia*), à corps allongé ; P. verte (*P. Bursaria*), à corps ramassé et contenant des grains de chlorophylle. Ces espèces sont très communes dans les infusions de substances organiques.

Les **Colpodes**, à corps ovalaire, aplati latéralement, à bouche en forme de fente, située sur le bord ventral. — Ex. : *C. cucullus*, des infusions de foin. Grande résistance vitale à l'état d'enkystement. List et Balbiani disent avoir observé des Colpodes dans l'estomac des Ruminants : Schuberg révoque ce fait en doute. En tout cas, ce ne serait que d'une façon accidentelle.

A côté des Paramœcidés, se placent un certain nombre de genres, tels que *Ptychostomum* St., *Conchophtirus* St., *Isotricha* St., *Dasytricha* Schub., ne comprenant que des formes holotriches et parasites, pourvues de bouche et d'anus, et dont on pourrait faire une petite famille spéciale. Deux de ces genres nous intéressent.

Genre Isotrique (*Isotricha* Stein, 1858). — Corps légèrement obové, un peu comprimé dans le sens dorso-ventral; surface revêtue de cils longs et serrés, et striée longitudinalement. de façon que les stries se réunissent le long d'une ligne allant de la bouche à l'extrémité postérieure; fente anale représentée probablement par une strie claire au tiers postérieur du corps; pharynx long, situé à l'extrémité antérieure ou dans son voisinage, et à fine striation spiralée; plusieurs vacuoles contractiles dans la région antérieure du corps; noyau avec nucléole adhérent, entouré d'une sorte de capsule qui est réunie à l'ectoplasme par les *pédoncules nucléaires* (1). Ectoplasme épais. Endoplasme homogène, sans vacuoles alimentaires.

Isotrique prostome (*I. prostoma* Stein, 1861). — Corps cylindrique, atténué aux deux extrémités, mais plus fortement en arrière; non contractile, et cependant très souple et élastique. Bouche à l'extrémité antérieure et un peu vers la face ventrale. Noyau ovoïde, à petit pôle postérieur, avec un nucléole lui adhérant d'ordinaire en dessus. Mouvements vermiformes, mais vifs; l'extrémité postérieure généralement en avant. Grande espèce: longueur 80 à 160 μ, largeur 53 à 120 μ.

Très commune dans la panse des Ruminants.

Isotrique intestinale (*I. intestinalis* Stein, 1858). — Diffère de l'espèce précédente en ce que la bouche est un peu plus éloignée de l'extrémité antérieure et située dans une dépression carénée de la face ventrale; le noyau est plus court et plus arrondi, avec le nucléole généralement à son extrémité postérieure et vers la face ventrale. Longueur 97 à 131 μ; largeur 68 à 87 μ.

A peu près aussi commune que la précédente.

Ce sont probablement des Isotriques qui ont été observées par Perroncito dans des nodules miliaires des poumons d'une Brebis, puis par Brusaferro dans une tumeur à contenu lac-

(1) Les Isotriques sont en effet remarquables par la présence de prolongements de la couche ectoplasmique dans l'endoplasme, qui se trouve ainsi coupé par des cloisons se rendant au noyau. Ce sont ces prolongements que Schuberg nomme pédoncules nucléaires (*Kernstiele*).

tescent, purulent, spumeux, du poumon droit d'un jeune Bœuf, et que ces auteurs avaient rapportées au *Balantidium coli* (1).

Genre Dasytrique (*Dasytricha* Schuberg, 1888). — Corps légèrement ovale, un peu comprimé dans le sens dorso-ventral; revêtement ciliaire comme chez les Isotriques; stries du corps contournées en spirale et se joignant aux extrémités antérieure et postérieure; pas de fente anale. A l'extrémité postérieure, l'endoplasme renferme des sortes de fibrilles qui remontent jusque vers le milieu du corps, et dont la signification est inconnue. Pharynx à l'extrémité antérieure, avec striation droite, différente du côté dorsal et du côté ventral. *Une seule* vacuole contractile, près du pharynx. Noyau ordinairement ovale, avec nucléole adhérent, mais sans capsule membraneuse et sans pédoncules nucléaires. Pas de couche ectoplasmique distincte. Endoplasme dépourvu de vacuoles alimentaires.

Dasytrique des Ruminants (*Dasytricha ruminantium*, Schub., 1888). — Corps ovale, un peu recourbé vers la face ventrale à l'extrémité postérieure. Bouche placée antérieurement, un peu du côté de la face ventrale. Assez souvent deux et même trois noyaux. Longueur 50 à 100 µ; largeur 25 à 66 µ.

Très commune dans la panse des Ruminants.

2e *ordre :* Hétérotriches. — *Corps recouvert, sur toute sa surface, de cils très fins; en outre, une rangée de cils longs et robustes disposés le long du péristome, dépression en entonnoir au fond de laquelle est située la bouche.*

C'est à ce groupe qu'appartiennent les Stentors, les Spirostomes, etc.

Famille des **Bursariés.** — Le péristome suit une ligne directe ou oblique, mais jamais spiralée, qui de l'extrémité antérieure du corps ovoïde s'étend en général du côté droit de la surface ventrale jusqu'à la bouche; il n'est bordé que du côté gauche par les cils adoraux.

Genre Balantidium (*Balantidium* Clapar. et Lachm.). — Corps ovale ou allongé à surfaces dorsale et ventrale à peu près également bombées, un peu tronqué en avant, avec un péristome en forme de fente, qui se rétrécit en arrière et ne se dévie que légèrement à droite de la ligne médiane ventrale. Cils adoraux à peine plus longs et plus épais que ceux du corps. Au fond du péristome

(1) E. Perroncito, *I parassiti dell'uomo e degli animali utili.* Milano, 1882, p. 105. — Brusaferro, *in* Giornale di med. vet. prat. 1881, p. 249.

s'ouvre la bouche, qui se continue par un court œsophage. Anus terminal. Un noyau ovoïde ou rubanaire. En général, deux ou trois vacuoles contractiles.

Toutes les espèces de ce genre vivent en parasites dans le tube digestif des Vertébrés, et en particulier des Batraciens.

Balantidium du côlon (*Balantidium coli* Stein, 1857 ex Malmsten, 1857.—Syn. : *Paramœcium coli* Malmsten, 1857).—Grand Infusoire, de 70 à 100 μ de long sur 50 à 70 μ de large, de forme ovalaire, à endoplasme finement granuleux, renfermant des gouttelettes de graisse et d'autres corps plus gros, tels que des aliments ingérés et peut-être des masses fécales ; à ectoplasme transparent, offrant de nombreuses stries qui vont du péristome à l'extrémité postérieure. Cuticule mince, revêtue de cils implantés dans l'intervalle de ces stries. Au pôle antérieur, légèrement tronqué, un court péristome en entonnoir, naissant d'ordinaire à droite sur la face ventrale et se dirigeant obliquement vers le plan médian ; l'extrémité postérieure, très rétrécie, de ce péristome, représentant la bouche, se continue par un court œsophage qui traverse l'ectoplasme et aboutit à l'endoplasme. Noyau elliptique et légèrement incurvé situé vers la face ventrale et dans le voisinage de la ligne médiane ; pas de nucléole. Vacuoles contractiles ordinairement au nombre de deux, dont une postérieure, presque toujours plus grande ; toutes deux occupant en général le côté droit du corps et ne présentant que des contractions faibles et lentes. Anus au pôle postérieur, ne se distinguant que par la sortie des excréments. — La reproduction a lieu par scission transversale. Wising a observé en outre le début d'un processus de conjugaison, deux individus s'accolant par la région du péristome et se fusionnant en ce point.

Le *Balantidium coli* a été découvert en 1856 par le professeur Malmsten, de Stockolm, dans les selles d'un homme qui, deux ans auparavant, avait souffert d'une violente attaque de choléra, et qui depuis lors se plaignait de troubles digestifs s'accompagnant alternativement de diarrhée et de constipation. Peu de temps après, cet observateur retrouva le même Infusoire dans le cæcum et le côlon d'une femme qui avait succombé à une colite chronique.

Depuis lors, divers médecins l'ont retrouvé chez l'Homme, dans des cas de typhus, de diarrhée, de dysenterie, etc.; tant en Suède qu'en Russie, en Italie, en Cochinchine, etc.

D'autre part, Leuckart a montré, dès 1863, que le même parasite se rencontre constamment, et en grande abondance, dans le gros intestin du Porc, en Saxe. Il a été ensuite observé,

avec une fréquence variable, dans les différentes parties de l'Allemagne, en Suède, en Italie, en Russie et en France, chez le même animal : à Alfort, nous l'avons trouvé sur tous les Porcs examinés (1886); Neumann l'a vu également à Toulouse.

Perroncito dit en outre l'avoir observé dans des nodules pulmonaires, chez un Mouton, et Brusaferro l'a signalé dans une tumeur du poumon droit d'un jeune Bœuf, mais, comme nous l'avons dit plus haut, il s'agit vraisemblablement d'Infusoires de la panse (*Isotricha*?)

Il suffit, pour le découvrir, de recueillir à l'aide d'une sonde les matières fécales ou les mucosités du rectum, ou bien d'examiner des excréments très récents de Porc. En délayant ces matières dans un peu d'eau, on distingue, même à la simple loupe, de petits points incolores qui se déplacent en tous sens et ne sont autre chose que les Infusoires. Au bout d'un certain temps, ceux-ci s'arrêtent et se contractent. Les cils du corps disparaissent, puis les cils adoraux et enfin l'épistome lui-même, et le corps se présente sous l'aspect d'une boule de 80 à 100 μ, dont l'endoplasme renferme des gouttelettes graisseuses, et dont l'ectoplasme clair est limité par la cuticule épaissie en forme de capsule. Dans les excréments de Porc en partie desséchés, on retrouve des kystes semblables. Or, les Infusoires ainsi protégés sont doués d'une grande force de résistance aux influences extérieures; ils se dispersent à la façon des œufs d'Helminthes, et c'est vraisemblablement à cet état qu'ils pénètrent dans le tube digestif de l'Homme ou des animaux, à la faveur des aliments ou des boissons. Cependant, nous devons dire que Calandruccio et Grassi, n'ont pu développer le *Balantidium* chez l'Homme par l'ingestion de kystes provenant du Porc, ce qui leur fait émettre le soupçon d'une différence spécifique entre les parasites de ces deux hôtes. Déjà Wising avait noté que l'Infusoire atteint chez l'Homme une taille moins considérable (60 à 70 μ) que chez le Porc.

En tout cas, l'influence pathogénique du *Balantidium coli* n'est pas encore nettement établie : tout ce que nous pouvons dire jusqu'à présent, c'est que, chez le Porc, il vit dans un intestin tout à fait sain, tandis qu'on ne l'a encore vu chez l'Homme que dans des cas de maladie.

Pour le détruire, on a employé l'acide chlorhydrique dilué,

l'acide acétique et le tannin, l'acide salicylique, etc., *per os et anum*.

3e *ordre :* HYPOTRICHES. — *Corps à face dorsale convexe, nue, et à face ventrale plane ou un peu concave, portant des cils fins ou de gros appendices en forme de soies, de stylets, de crochets, etc. (cirres).*

Genres principaux : *Aspidisca, Euplotes, Oxytricha, Stylonychia*, etc.

4e *ordre :* PÉRITRICHES. — *Corps cylindrique, ordinairement nu ; péristome muni d'une rangée spirale de longs cils sétacés ; parfois en outre une couronne postérieure de cils ou de cirres.*

Genres principaux : *Halteria, Tintinnus, Trichodina, Vorticella*, etc.

Genre BUTSCHLIE (*Bütschlia* Schub., 1888). — Corps ovale, brusquement tronqué à son extrémité antérieure, nu sur la plus grande partie de sa surface, mais densément cilié en avant, et paraissant toujours présenter, en outre, d'autres zones ciliaires ; vers le quart antérieur du corps et par côté, une vésicule contenant des concrétions cristallines. Noyau sphérique ; pas de nucléole. Ectoplasme épaissi antérieurement. Endoplasme homogène, finement granuleux, dépourvu de bols alimentaires.

Il y a lieu, sans doute, de placer dans une famille spéciale ce genre remarquable, qui semble jusqu'à présent isolé en raison de son revêtement ciliaire holotriche localisé, c'est-à-dire composé de cils fins différenciés ne couvrant qu'une partie du corps. En tout cas, on doit reconnaître qu'il offre beaucoup plus d'affinités avec les Holotriches inférieurs, tels que les Enchélyidés, qu'avec les Péritriches, à proximité desquels il faut le ranger d'après les principes de Stein.

Bütschlie naine (*B. parva* Schub., 1888). — Corps légèrement ovale, souvent presque globuleux. Bouche située au milieu de la partie antérieure tronquée et suivie d'un court pharynx conique. La partie antérieure est couverte de cils sur toute l'étendue de la zone ectoplasmique épaissie, et peut-être existe-t-il, en outre, d'autres cils vers le milieu du corps. Longueur 30 à 53 μ ; largeur 26 à 38 μ.

Trouvée très rarement dans la panse du Bœuf.

Butschlie négligée (*B. neglecta*, Schub., 1888). — Diffère de l'espèce précédente en ce que le corps est creusé, à son pôle postérieur, de quatre profondes échancrures. Outre l'épaisse zone ciliaire antérieure, il en existe d'autres moins importantes à la surface du corps : ainsi, une courte rangée semble se trouver en avant de la vésicule à concrétions ; on remarque parfois des « épaulettes ciliaires » au fond des quatre échancrures ; enfin, l'extrémité postérieure offre aussi quelques cils semblables aux autres. Longueur 57 μ ; largeur 42 μ.

Trouvée aussi très rarement dans la panse du Bœuf.

Bütschlie lancéolée (*B. lanceolatà* Fior., 1889). — Corps lancéolé, présentant, au cinquième antérieur du corps, un étranglement suivi d'une sorte de petite tête conique couverte de cils très fins. Par exception, la vésicule à concrétions cristallines est située vers le cinquième postérieur du corps. Longueur 48 μ ; largeur 20 μ.

Panse du Bœuf.

Famille des **Ophryoscolécidés**. — Ce petit groupe, établi par Stein, se caractérise de la façon suivante : Corps ovale ou allongé ; bouche terminale accompagnée de cils adoraux spiralés ; extrémité postérieure ordinairement munie d'un ou de plusieurs appendices caudaux styliformes.

Les Ophryoscolécidés, qui sont représentés par des Infusoires vivant dans la panse des Ruminants, doivent prendre place, d'après le système de Stein, dans l'ordre des Péritriches; mais en réalité leurs affinités devraient les faire classer, sinon parmi les Hétérotriches, du moins tout à côté de ceux-ci.

3 genres: *Ophryoscolex*, *Entodinium*, *Diplodinium*.

Genre Ophryoscolex (*Ophryoscolex* Stein, 1858). — Corps trapu, vermiforme, nu et raide, un peu souple seulement à l'extrémité antérieure, tronqué en avant, arrondi en arrière et terminé souvent par un ou plusieurs appendices styliformes flexibles. Face dorsale fortement bombée ; face ventrale avec une étroite sole limitée par deux stries granuleuses. A l'extrémité antérieure du corps, un organe ondulatoire en forme de manchette, à cils puissants, protractile et rétractile ; à l'extrémité postérieure, au-dessus de l'origine des stylets caudiformes, se trouve l'anus. En avant du milieu du corps, une ceinture de cils épais, entourant les parties dorsale et latérales (ceinture équatoriale). Sur le côté droit, un noyau elliptique, et sur celui-ci un nucléole arrondi. Quelques vésicules lentement contractiles.

Stein en a signalé deux espèces :

Ophryoscolex de Purkynje (*O. Purkynjei* Stein, 1858). — Trois verticilles de stylets très fortement recourbés à l'extrémité postérieure du corps, à l'exception de la face ventrale.

Ophryoscolex inerme (*O. inermis* Stein, 1858). — Pas de stylets. Souvent trouvé en cours de division transversale.

Communs tous deux dans la panse des Ruminants, particulièrement du Mouton.

Genre ENTODINION (*Entodinium* Stein, 1858). — Corps ovoïde, nu, aplati dans le sens dorso-ventral, brusquement tronqué en avant. Ouverture buccale très large, comprenant presque toute la portion tronquée, et entourée d'une spirale de cils épais insérés dans un sillon et descendant dans le pharynx. Pas de ceinture équatoriale. Noyau cylindrique avec un nucléole et placé contre la face gauche du corps. Une vésicule contractile. Endoplasme rempli de débris végétaux.

Entodinion minuscule (*Ent. minimum* Schub., 1888). — Corps allongé, atténué en arrière et terminé en pointe obtuse, délicatement strié en long. Bord droit régulier ou légèrement concave; bord gauche fortement bombé. Vésicule contractile au milieu de la face dorsale. Longueur 38 μ; largeur 23 μ.

Entodinion bourse (*Ent. Bursa* Stein, 1858). — Corps assez large, arrondi en arrière, où existe une légère échancrure (vestibule anal), transparent, strié longitudinalement. Vésicule contractile logée à droite du pharynx. Longueur 55 à 114 μ; largeur 37 à 78 μ.

Entodinion à queue (*Ent. caudatum* Stein, 1858). — Ovoïde; face dorsale légèrement bombée; face ventrale offrant à gauche une cavité en forme de coquille. Le corps se prolonge, du côté gauche de la face ventrale, en un long appendice caudiforme aplati et un peu recourbé; du côté droit, il forme deux lobes pointus beaucoup plus courts; l'un dorsal, l'autre ventral. Vésicule contractile à droite du pharynx. Longueur 53 μ; largeur 26 μ.

Entodinion à bec (*Ent. rostratum* Fior., 1889). — Diffère surtout de l'Entodinion à queue en ce que le corps n'est prolongé que par un court appendice en forme de crochet. Longueur 60 μ; largeur 24 μ.

Ces quatre espèces se trouvent, en médiocre abondance, dans la panse des Bœufs et des Moutons.

Genre DIPLODINION (*Diplodinium* Schuberg, 1888). — Schuberg a proposé d'établir ce genre pour les formes qui présentent les caractères généraux des Entodinions, mais possèdent une couronne

postérieure plus ou moins incomplète de cils (ceinture équatoriale) comme les Ophryoscolex. Il existe toujours, d'après Fiorentini, plusieurs vacuoles contractiles. La cuticule est assez résistante, de sorte qu'on rencontre les carapaces de ces Infusoires dans la caillette et dans l'intestin sans qu'elles aient perdu leur forme.

Le créateur de ce genre n'en a pas encore publié l'étude, qui a été poursuivie par Fiorentini ; on savait cependant que Schuberg y rangeait l'*Entodinium dentatum* Stein.

Diplodinion tourbillon (*D. vortex* Fior., 1889). — Corps de forme bizarre, assez large en arrière, et rétréci en une sorte de cône assez mobile en avant de la ceinture équatoriale; extrémité antérieure munie d'une seule couronne de cils en spirale; extrémité postérieure découpée en trois couronnes de dentelures, la couronne interne à divisions plus longues et plus grosses que les autres. Espèce géante: longueur 200 μ; largeur 80 μ.

Commun dans la panse du Bœuf. — Je crois pouvoir rapporter à cette espèce l'animalcule que Perroncito a trouvé en 1872 dans des nodules pulmonaires du Mouton et qu'il a décrit comme un Rotifère.

Diplodinion de Maggi (*D. Maggii* Fior., 1889).—Corps cordiforme, extrémité antérieure tronquée, avec deux couronnes de cils dont la plus grande limite le péristome; à peu de distance de l'extrémité postérieure, une légère échancrure ou vestibule anal. Ceinture équatoriale très incomplète, inconstante (?). Très grande espèce : longueur 180 μ; largeur 120 μ.

En grand nombre dans la panse du Bœuf.

Diplodinion bourse (*D. Bursa* Fior., 1889). — Corps cordiforme, aplati; extrémité antérieure tronquée, avec une seule couronne de cils; extrémité postérieure divisée en deux par une échancrure au fond de laquelle s'ouvre l'anus. Ceinture équatoriale très petite. Longueur 100 μ; largeur 60 μ.

Panse du Bœuf.

Diplodinion à mamelons (*D. mammosum* Raill ; *D. dentatum* Fior. nec, Stein.). — Corps aplati de dessus en dessous, concave-convexe; extrémité antérieure tronquée, avec une seule couronne de cils; extrémité postérieure à trois lobes mamelonnés. Longueur 100 μ; largeur 48 μ.

Panse du Bœuf.

Diplodinion denté (*D. dentatum* Stein; *D. denticulatum* Fior.). — Corps légèrement incurvé dans le sens latéral, divisé par une saillie

longitudinale en deux zones inégales distinctes ; extrémité antérieure tronquée, offrant six fortes dentelures recourbées en crochets. Ceinture équatoriale inconstante (?). Dimensions presque égales à celles du *D. Bursa*.

Panse du Bœuf. — Cette description de Fiorentini paraissant correspondre à l'*Entodinium dentatum* Stein, j'ai opéré la restitution du nom spécifique dans ce sens.

Diplodinion à queue (*D. caudatum* Fior.,1889).—Corps allongé, cylindrique, concave-convexe ; extrémité antérieure tronquée, avec une seule couronne de cils ; extrémité postérieure offrant une légère excavation anale et se prolongeant en une longue queue légèrement recourbée. Ceinture équatoriale embrassant les deux tiers de la périphérie du corps. Longueur 160 μ ; largeur 44 μ.

Panse du Bœuf. — Fiorentini signale en outre, sous le nom de *D. ecaudatum*, une forme un peu moins commune, mais en tout point identique, sauf l'absence de queue, et qu'il suppose être le premier état de développement de la précédente. Longueur 120 μ ; largeur 44 μ.

Diplodinion à queue en bec (*D. rostratum* Fior., 1889). — Corps trapu, gibbeux ; extrémité antérieure tronquée, avec une seule couronne de cils ; extrémité postérieure pourvue d'une courte queue recourbée en forme de bec. Longueur 80 μ ; largeur 40 μ.

Panse du Bœuf.

Diplodinion de Cattaneo (*D. Cattanei* Fior., 1889).—Corps allongé, marqué de quelques lignes spiralées ; extrémité antérieure tronquée, avec une seule couronne de cils ; extrémité postérieure avec cinq longs prolongements caudiformes, dont un dépassant notablement les autres. Ceinture équatoriale embrassant les deux tiers du corps. Très grand : longueur 180 μ ; largeur 64 μ.

Panse du Bœuf.

Les Infusoires de la panse des Ruminants appartiennent, comme on l'a vu, à des groupes divers. Ils sont, du reste, encore imparfaitement connus (1). On les rencontre seulement dans les deux premiers réservoirs stomacaux, le rumen et le réseau ; ils ne peuvent vivre que dans ce milieu spécial et meurent dès que le liquide commence à s'altérer ou qu'il n'est plus à la température de l'organisme. Ils manquent chez

(1) Gruby et Delafond, *Recherches sur les animalcules qui se développent en grand nombre dans l'estomac et les intestins pendant la digestion des*

les animaux jeunes, encore soumis à l'allaitement, et n'apparaissent qu'à l'époque où les Ruminants se nourrissent exclusivement de substances végétales (Fiorentini). Certains d'entre eux, tels que les *Diplodinium*, ont un tégument assez résistant pour qu'on le retrouve dans les derniers réservoirs stomacaux et jusque dans l'intestin. En tout cas, le protoplasma est digéré, et, en se basant sur ce fait, Gruby et Delafond ont attribué à ces Infusoires un rôle important dans la nutrition.

« Le nombre de toutes ces espèces d'animalcules est tellement considérable, disent-ils, que dans 5 centigrammes de matières alimentaires prises dans les deux premiers estomacs du mouton, par exemple, il en existe de 15 à 20 de différentes espèces et de diverses grandeurs, quantité qui, en poids, peut être estimée à la quatrième partie des matières contenues dans ces deux viscères.

« Considérant que tous ces animalcules sont principalement composés de fibrine et d'albumine, on peut estimer que les poids des 15 à 20 animalcules existant dans chaque 5 centigrammes de liquide stomacal constituent à peu près la cinquième partie du poids total du liquide dans lequel ils vivent.

« Or, les moutons ayant en moyenne de trois à cinq kilogrammes d'aliments dans le premier et dans le second estomac, après leurs repas ordinaires, le poids total des animalcules contenus dans ces deux estomacs serait donc de la cinquième partie, ou de 600 à 1,000 grammes. »

Ajoutons que Certes a signalé récemment la présence de la matière glycogène dans les Infusoires de la panse. Peut-être ces petits êtres jouent-ils un rôle spécial dans la digestion des Ruminants.

Toutefois, il semble bien établi que ce sont des commensaux, et non des parasites.

herbivores et des carnivores. Comptes rendus de l'Ac. des sc., t. XVII, p. 1304, 1843, et Rec. de méd. vét., p. 859, 1843.

Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*, I, p. 607, 1854. — 2e édition. I, p. 766, avec 12 fig., 1871.

Stein, *Organismus der Infusionsthiere*, I, p. 73, 1859 et II, p. 168, 1867.

A. Schuberg, *Die Protozoen des Wiederkäuermagens*, Zoologische Jahrbücher, III, p. 365, Taf. XII u. XIII, 1888.

A. Certes, *Note sur les microorganismes de la panse des Ruminants.* Bull. Soc. Zool. de France, XIV, p. 70, 1889.

A. Fiorentini, *Intorno ai Protisti dello stomaco dei bovini.* Pavia, 1889 (27 pages et 6 planches).

D'autres Infusoires, dont l'étude zoologique reste entièrement à faire, vivent dans le gros intestin des Équidés, notamment dans le cæcum et les parties antérieures du côlon replié. G. Colin en a figuré huit ou dix formes diverses (1), parmi lesquelles il croit à tort reconnaître des Colpodes. « Tous ces Infusoires meurent dans les dernières portions de l'intestin, et ne laissent plus que des débris de carapaces dans les matières excrémentitielles. »

A. RAILLIET.

PRURIGO (V. PEAU).

PRURIT (V. PEAU).

PSEUDARTHROSE. — Fausse articulation qui s'établit entre deux fragments osseux séparés, que ceux-ci aient fait primitivement corps l'un avec l'autre ou qu'ils aient été simplement contigus. Les *pseudarthroses dans la continuité des os* résultent d'un défaut de consolidation des fractures; les *pseudarthroses dans la contiguïté des os* sont consécutives aux résections. (Voyez FRACTURES.)

P-J. C.

PSORIASIS (V. PEAU).

PSOROPTE (V. GALE).

PSOROSPERMIES (V. SPOROZOAIRES).

PTÉRYGION (V. ŒIL).

PTYALISME (V. SALIVAIRES).

PUCES. — Dans son acception la plus large, ce nom s'applique aux représentants de l'ancien genre *Pulex* L., depuis longtemps démembré et dont on a fait parfois un ordre à part, sous le nom d'*Aphaniptères* Kirby et Spence, *Siphonaptères* Latreille ou *Suceurs* Degeer. On s'accorde assez généra-

(1) G. Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux*. 2e édit. I, p. 837, 1871.

lement aujourd'hui à classer ces Insectes parmi les Diptères : ce sont, comme le dit Künckel, des Diptères sauteurs et parasites.

Le corps est comprimé latéralement. La tête, petite, arrondie ou anguleuse, est largement unie au thorax; elle porte deux ocelles, toujours placés en avant des antennes, parfois rudimentaires ou absents. Les antennes, triarticulées, sont couchées au repos dans une petite fossette qui parfois se montre limitée en dehors par une lamelle chitineuse. Les pièces buccales, chez l'adulte, sont disposées pour la succion; elles comprennent : 1° une paire de *mandibules* spadiformes, à bords tranchants et denticulés, à face interne concave; 2° un *stylet* rigide (langue) compris entre ces mandibules, creusé en gouttière inférieurement et présentant en dessus une arête dentée : c'est le principal agent perforateur; 3° une paire de *mâchoires* libres, en forme de larges plaques foliacées, portant chacune un palpe maxillaire à quatre articles; 4° une *lèvre inférieure* courte, terminée par deux palpes labiaux et formant une gaine qui loge la base des mandibules et du piquant impair. La lèvre supérieure fait défaut. Les trois segments thoraciques sont toujours distincts, contrairement à ce qui s'observe chez les autres Diptères; ils se composent chacun d'une partie dorsale (*notum*) et de deux parties latérales (*pleuræ*) : sur le métathorax, celles-ci sont munies d'une grande écaille aliforme, mais les ailes proprement dites n'existent pas, même à l'état de rudiments. Les pattes, disposées pour le saut, augmentent de longueur de la première à la dernière paire; le tarse, à 5 articles, est terminé par deux griffes. L'abdomen comprend 9 segments, qui se chevauchent, de sorte que chez quelques espèces, au moment de la gestation, il est susceptible de subir une énorme distension. Le 9e ou dernier segment présente en dessus un espace ovalaire, limité par un anneau chitineux et garni de soies et de poils; ce segment doit porter le nom de *pygidium*, car il couvre le cloaque. Celui-ci, chez le mâle, est flanqué de deux plaques aliformes, constituant un appareil de fixation. A la partie inférieure de la tête, ainsi qu'au bord postérieur du prothorax, du métathorax et de plusieurs segments abdominaux, on peut rencontrer des épines rapprochées en peignes.

Les métamorphoses sont complètes. De l'œuf sort une larve vermiforme, apode, possédant une tête distincte suivie de douze anneaux. La tête est dépourvue d'yeux, mais porte deux

antennes et une corne frontale caduque, qui a servi à percer la coque de l'œuf; les pièces buccales sont conformées pour la mastication. Les anneaux du corps sont revêtus de poils, principalement vers leur bord postérieur; le dernier, très grand et double en apparence, est terminé par deux appendices incurvés servant à la marche. Arrivée au terme de sa croissance, cette larve se file généralement un petit cocon soyeux, puis mue et se transforme en une nymphe qui montre déjà ses trois paires de pattes et laisse reconnaître son sexe : chez le mâle, en effet, le dos est concave et l'abdomen se termine par deux pointes; chez la femelle, dont la taille est plus grande, le dos est convexe, et l'abdomen n'offre qu'une seule pointe terminale. D'abord blanche, cette nymphe se fonce de plus en plus; enfin, au bout d'un temps variable, l'Insecte parfait sort du cocon et se met en quête d'un hôte aux dépens duquel il puisse se nourrir.

Les Aphaniptères vivent en parasites temporaires sur les Vertébrés à sang chaud, dont ils sucent le sang; seules, les femelles de quelques espèces sont des parasites stationnaires.

Ces Insectes constituent une seule famille, celle des **Pulicidés**, qui se laisse partager assez nettement en deux sous-familles.

La sous-famille des **Sarcopsyllinés** se compose de petites Puces à tête assez grosse suivie d'un thorax très grêle et d'un abdomen variable. La lèvre inférieure porte deux palpes labiaux non distinctement articulés. Le troisième article des antennes n'est pas annelé.

Toutes les espèces sont extra-européennes. On les répartit entre trois genres.

Les **Sarcopsylles** (*Sarcopsylla* Westwood, 1840; *Dermatophilus* Guér.-Mén., 1843; *Rhynchoprion* Oken, 1815, préoccupé) ont un front anguleux et crénelé, des yeux (ocelles) petits, des maxilles très petites, à peine saillantes, une langue (épipharynx) allongée, des mandibules fortement dentées en scie sur les côtés. L'abdomen des femelles fécondées se dilate en une masse arrondie, sans trace d'articles dans sa partie moyenne.

La **Sarcopsylle pénétrante** (*Sarcopsylla penetrans* L.), vulgairement Puce pénétrante, Puce des sables ou Chique, est un fort petit Insecte, car le mâle, ainsi que la femelle à jeun et non fécondée, mesure à peine 1 millimètre de longueur. Le corps est ovale, comprimé d'un côté à l'autre, de teinte brun roussâtre, avec la tête un peu plus foncée.

L'accouplement a lieu anus contre anus, les deux individus restant accolés environ huit à dix minutes.

La Chique se rencontre à peu près dans toute l'Amérique intertropicale, depuis le nord du Mexique jusqu'au sud du Brésil. Elle a été introduite en Afrique vers 1872, et s'y est propagée avec une étonnante rapidité.

Elle se tient sur les herbes sèches, dans les bois, dans les plantations; elle est surtout très abondante dans le sable; enfin, on la rencontre aussi dans les habitations mal tenues, dans les cases des nègres, dans les écuries, les basses-cours, etc. De là, elle se jette sur l'Homme, ainsi que sur la généralité des animaux à sang chaud, domestiques ou sauvages : les Porcs souffrent beaucoup de ses attaques, de même que les Chiens, Chats, Moutons, Chèvres, Bœufs, Chevaux, Anes et Mulets ; les Oiseaux mêmes n'en sont pas exempts.

Le mâle et la femelle non fécondée sont des parasites temporaires, comme les Puces vraies; ils sont à peine plus importuns que celles-ci; mais la femelle fécondée, qui a besoin d'absorber une grande quantité de sang pour le développement de sa progéniture, se fixe à demeure sur l'hôte qu'elle choisit. Chez l'Homme, elle s'implante d'ordinaire sous les ongles des orteils ou dans d'autres régions du pied; chez les Mammifères domestiques, c'est également à la partie inférieure des membres qu'elle s'adresse de préférence. La douleur de la piqûre est insignifiante et toute passagère, de sorte que les voyageurs atteints pour la première fois n'y prennent pas garde. La Chique s'introduit entre le derme et l'épiderme, suce le sang des papilles dermiques et ne tarde pas à augmenter de volume : la tête et le thorax ne subissent pas d'accroissement sensible, mais l'abdomen, par suite du développement des œufs, se gonfle jusqu'à acquérir le volume d'un pois. La dilatation ne porte que sur les deuxième et troisième anneaux de l'abdomen, les autres conservant leurs dimensions primitives. Elle amène un décollement progressif de l'épiderme et provoque ainsi la formation d'une petite cavité dont les parois se moulent sur le corps de l'animal. Raspail prétendait que celui-ci était tourné l'anus au fond, la tête vers l'extérieur; mais il semble bien établi, au contraire, que ce sont les derniers anneaux de l'abdomen qui sont tournés vers la surface.

La présence du parasite est indiquée par une tumeur arrondie, de la grosseur d'un pois, circonscrite par l'épiderme et percée à son sommet d'un petit orifice laissant à peine

apercevoir les derniers anneaux de l'abdomen. Le corps de la Chique, lorsqu'elle est parvenue au terme de sa gestation, a été comparé, par suite de sa taille et de sa couleur blanchâtre, à un fruit de gui : il peut contenir une centaine d'œufs. Sa présence est le point de départ d'une irritation assez vive : la peau s'enflamme, et la pression qui résulte de ce travail inflammatoire tend à expulser la Chique à la façon d'un corps étranger. Souvent alors l'abdomen se rompt, et les œufs sont rejetés à l'extérieur, tandis que le corps demeure encore quelque temps dans la plaie et ne se détache qu'avec l'épiderme environnant.

Mais il arrive que les choses ne se passent pas d'une façon aussi régulière. La plaie se convertit souvent en ulcère ; elle a de la tendance à s'étendre et à se gangrener. D'ailleurs, la présence de l'Insecte détermine une démangeaison de plus en plus vive, qui porte souvent le patient à se gratter sans mesure, et une inflammation violente peut en résulter. Si plusieurs femelles s'implantent sur un même point, les troubles sont encore plus à craindre. Chez l'Homme, il survient parfois des nécroses des os ou des tendons, donnant lieu à des fistules plus ou moins profondes, s'accompagnant d'arthrites et entraînant même dans certains cas la chute des phalanges. Des lésions du même genre s'observent chez les animaux : on en voit qui ont le corps couvert de cicatrices, les oreilles déformées, qui ont perdu des doigts ou une extrémité entière. R. Blanchard a examiné un pied de Porc rapporté de Monrovia (République de Libéria) par J. Jullien, et qui présentait des Chiques tellement serrées les unes contre les autres que la peau offrait, après leur extirpation, l'aspect alvéolaire d'un gâteau de miel.

L'œuf de la Chique est ellipsoïde, à surface finement granuleuse ; il en sort une larve vermiforme, dont l'évolution est tout à fait analogue à celle des Puces proprement dites.

La **Sarcopsylle galline** (*S. gallinacea* Westw.) se distingue de l'espèce précédente par son corps court et trapu, presque aussi large que long, d'une teinte rouge brun; par sa tête formant plusieurs angles peu saillants, par ses soies plus longues, plus nombreuses et plus foncées, etc. Longueur 1 mm. 5.

Cette espèce se fixe autour des yeux et sur la nuque de la Poule domestique ; elle n'a encore été recueillie qu'à Ceylan, d'abord par Moseley lors de l'expédition du *Challenger*, puis par Green à Colombo.

On ne peut guère conseiller, pour les animaux, les soins prophylactiques mis en usage pour l'homme; cependant, on peut recommander de laver souvent et à grande eau leurs habitations, car on a reconnu que l'humidité est funeste aux Chiques. Les onctions de teinture de rocou, d'infusion de tabac, d'huile de carapa, usitées parmi les nègres, pourraient être aussi d'une certaine utilité.

Dès que la présence de celles-ci est constatée sur un point du corps, on peut les tuer sur place au moyen de diverses substances, telles que teinture d'opium, pommade mercurielle, essence de térébenthine, acide phénique, benzine, etc. S'il en existe un grand nombre sur un espace restreint, on a recours à des applications générales de ces mêmes substances. Aux Antilles, on plonge la partie atteinte dans une décoction d'herbe à Chiques (*Tournefortia hirsutissima*); à la Martinique, on se sert pareillement d'une décoction de tabac; en Colombie, on se contente d'applications de beurre salé.

Mais le meilleur traitement consiste sans aucun doute à extraire directement le parasite. Cette opération, qui s'appelle *échiquage*, est en général effectuée avec dextérité par les nègres, qui introduisent simplement, dans l'orifice de la tumeur, une épingle à l'aide de laquelle ils détachent et enlèvent l'Insecte. On doit éviter de lacérer l'abdomen de celui-ci, car les œufs répandus dans la plaie pourraient être une source de graves complications.

Les **Rhynchopsylles** (*Rhynchopsylla* Haller, 1880, *Hectopsylla*? v. Frauenfeld, 1860) ont le front arrondi et les maxilles recourbées en crochet, faisant saillie en arrière. L'abdomen des femelles fécondées est vermiforme, distinctement articulé.

Une seule espèce (*Rh. pulex* Haller, *Hectopsylla psittaci* v. Fr.) trouvée sur un Perroquet et sur un Chiroptère.

Les **Helminthopsylles** (*Helminthopsylla* Schimk.) ont le front arrondi, les yeux assez grands et les maxilles triangulaires, en forme de lancettes pointues, mais à pointe non recourbée en arrière. Les femelles fécondées ont l'abdomen vermiforme et articulé, comme dans le genre précédent.

L'Helminthopsylle Alakurt (*H. Alakurt* Schimk.), dont la femelle seule est connue, a le thorax brun foncé, ainsi que les anneaux de l'abdomen; mais, lors de la gestation, ceux-ci sont très écartés les uns des autres et reliés par une membrane d'un blanc laiteux. A l'état de complet développement, elle mesure 6 millimètres.

Cette espèce, qui paraît être, jusqu'à présent, limitée au Turkestan, est connue des Kirghiz sous le nom d'*Alakurt*, qui signifie Ver ou Insecte versicolore : en effet, de noire qu'elle était au début, elle devient plus tard, par suite des modifications ci-dessus indiquées, d'un blanc de lait avec des raies de diverses couleurs. Elle vit en parasite sur les Bœufs, les Chevaux, les Moutons et les Chameaux. D'après Majew, elle provoquerait un affaiblissement considérable de l'organisme, et pourrait même faire périr les Poulains. Elle apparaît en automne, alors que la neige se montre déjà sur les montagnes, et abonde surtout au moment des grands froids.

Les **Pulicinés** ont une tête petite et des palpes labiaux à à quatre articles. La femelle n'est parasite stationnaire à aucune époque de son existence ; son abdomen ne se dilate jamais jusqu'à devenir informe.

Ce groupe comprend trois genres.

Les **Puces** proprement dites (*Pulex* L.) se distinguent des genres voisins par leurs yeux (ocelles) bien développés.

Les femelles ne fixent pas leurs œufs aux poils ou à la peau, mais les pondent au hasard et, le plus souvent, les laissent tomber à terre. On a dit et répété qu'elles avaient un instinct maternel très développé, et qu'après avoir sucé le sang d'un animal, elles allaient retrouver leurs larves pour leur dégorger une partie de ce sang dans la bouche ou le déposer à leur portée. Cette légende doit disparaître. Les grains noirs désséchés qui tombent çà et là avec les œufs sont les excréments des Puces, et les larves les dévorent comme elles se repaissent des autres matières animales, notamment des cadavres d'Insectes.

Dans l'accouplement, la femelle se trouve placée sur le dos du mâle.

On connaît actuellement une quinzaine d'espèces de Puces, s'attaquant, soit à l'Homme, soit aux Carnivores, aux Rongeurs, à quelques Ruminants, Édentés et Monotrèmes, soit enfin aux Oiseaux.

Taschenberg a donné une classification assez complète des formes jusqu'à présent étudiées ; nous en extrayons le tableau synoptique suivant, qui ne comprend que les espèces observées sur nos animaux indigènes :

Pas de peigne à la tête ni au prothorax.	3ᵉ article des antennes profondément découpé au bord antérieur.		*P. irritans.*
	3ᵉ article des antennes en pomme de pin.		*P. globiceps.*
Pas de peigne à la tête ; un peigne au prothorax, comprenant	18 épines	Langue de longueur normale.	*P. fasciatus.*
		Langue s'étendant jusqu'au fémur des pattes antérieures — Corps rouge-br. longueur 5 mm.	*P. melis.*
		Langue s'étendant jusqu'au fémur des pattes antérieures — Corps brun sombre ; longueur 2mm5 à 3 mm.5	*P. sciurorum.*
	24 à 26 épines		*P. avium.*
Un peigne à la tête ; un peigne au prothorax.	Tête arrondie	Peignes de la tête et du prothorax chacun à 7-9 épines de chaque côté.	*P. serraticeps.*
		2 épines à la tête et 3 au prothorax, de chaque côté.	*P. erinacei.*
	Tête anguleuse, à 5-6 épines de chaque côté ; prothorax à 6 épines de chaque côté.		*P. goniocephalus.*

La **Puce irritante** (*P. irritans* L.) a le corps ovale, de couleur assez variable, ordinairement d'un brun marron luisant; la tête est arrondie en dessus et dépourvue d'épines à son bord inférieur; le prothorax est également dépourvu de peigne ; le 3ᵉ article des antennes est profondément incisé à son bord antérieur. Le mâle est long en moyenne de 2 mm. à 2 mm. 5, la femelle de 3 à 4 mm. ; mais ces dimensions sont quelquefois de beaucoup dépassées.

La Puce irritante est un parasite de l'Homme. La femelle pond, dans les fentes des parquets, dans le linge sale, dans les coins poussiéreux, etc., huit à douze œufs blanchâtres et ovoïdes, longs de 0 mm. 7, larges de 0 mm. 4. En été, les larves éclosent au bout de 4 à 6 jours ; 11 jours après, elles se transforment en nymphes, auxquelles il faut encore 12 jours environ pour devenir Insectes parfaits. L'évolution totale dure donc 4 semaines ; en hiver et dans une chambre chauffée, elle exige près de 6 semaines.

La Puce est cosmopolite. Elle est surtout importune dans les pays chauds et dans les saisons chaudes. Sa piqûre, fort désagréable, s'accompagne du dépôt d'une salive irritante, et donne lieu à une hémorragie punctiforme autour de laquelle se développe un cercle d'injection rouge de 2 à 5 millimètres de diamètre, qui persiste sous la pression du doigt.

Ce cercle pâlit rapidement, tandis que le point hémorragique ne disparaît complètement qu'au bout de quelques jours.

Chez les femmes, les enfants, et en général chez les sujets à peau délicate, il constitue une aréole tuméfiée. On peut constater en outre, chez les enfants, l'apparition de plaques d'urticaire, provoquées par le contact direct de la Puce, ou développées par voie réflexe. Enfin, quand la peau est trop couverte de piqûres, son aspect simule parfois un véritable purpura (*purpura pulicosa*).

Chez des individus très malpropres, on a vu les Puces pondre sur la peau, et Bergh cite même les cas d'une femme atteinte de psoriasis et vivant dans la plus grande saleté, chez laquelle les larves abondaient dans les squames et à la surface des érosions produites par le grattage.

Contrairement à ce qui a lieu pour les Poux, les personnes les plus propres peuvent être attaquées par les Puces adultes, qui d'ailleurs, recherchent de préférence certains tempéraments. Il est assez difficile d'atteindre ces Insectes, à moins qu'il ne soient très abondants; mais certaines substances jouissent de la propriété de les éloigner. Il est de connaissance vulgaire, par exemple, qu'elles ne s'accommodent pas de l'odeur du cheval, et que les palefreniers, les hommes qui couchent dans les écuries, etc., sont à l'abri de leurs atteintes.

La Puce à tête pectinée (*P. serraticeps* P. Gervais, 1844; *P. canis* Curtis, 1826; *P. felis* Bouché, 1835) est d'un rouge brun clair; elle possède une tête arrondie en dessus et munie à son bord inférieur, de chaque côté, d'un peigne à 7-9 épines; le bord postérieur du prothorax, dans son arceau dorsal (pronotum) est armé de la même manière. Le mâle est long de 2 mm., la femelle de 3 mm.

Cette Puce vit sur de nombreux Carnivores domestiques ou sauvages, en particulier sur les Canidés et les Félidés. La variété qu'on rencontre sur le Chat domestique est généralement un peu plus petite que celle qui attaque le Chien, elle a la tête surbaissée en avant et les épines plus effilées; aussi l'a-t-on regardée quelquefois comme une espèce distincte.

La Puce à tête dentée est surtout abondante sur les animaux sédentaires, sur les jeunes, sur les mères pendant la période de l'allaitement, parce que ces conditions favorisent la ponte sur place et le développement des Insectes. L'évolution complète du parasite peut même s'accomplir sur le corps de l'hôte. Sur un Chien qui souffrait depuis six mois d'une irri-

tation cutanée avec prurit intense, mais sans éruption. Austin a recueilli, en effet, au milieu de la crasse et des pellicules épidermiques, des œufs, des coques vides, des larves à différents stades de croissance, des dépouilles de larves, des nymphes et des Insectes parfaits. De même, Leuckart a trouvé, dans les croûtes de la peau eczémateuse d'un chien, de nombreuses larves de Puces, auxquelles vraisemblablement l'éruption ne devait pas être attribuée, mais qui avaient profité sans doute de cette source abondante de nourriture.

La **Puce à tête anguleuse** (*P. goniocephalus* O. Taschb., 1880; *Ceratophyllus leporis* Leach, 1832; *Pulex leporis* Gerv., 1844) a le corps brun jaunâtre; sa tête forme, dans la partie antéro-supérieure, un angle obtus faisant une légère saillie; elle porte en dessous et de chaque côté un peigne à 5-6 épines; le bord postérieur du pronotum porte aussi de chaque côté 6 épines longues et étroites. Longueur du mâle 1 mm. 6, de la femelle 2 mm.

Elle vit sur les Lièvres, les Lapins de garenne et les Lapins domestiques. Il est curieux de voir avec quelle rapidité elle abandonne le corps du Lapin qu'on vient de tuer à la chasse.

La **Puce des oiseaux** (*P. avium* O. Taschb.) a le corps allongé, d'un brun varié; sa tête arrondie, ne porte pas d'épines, mais on en trouve 12 ou 13 de chaque côté au bord postérieur du prothorax. Longueur du mâle 2 à 3 millimètres, de la femelle 3 mm. à 3 mm. 5.

Cette espèce attaque un grand nombre d'Oiseaux; elle est commune dans les colombiers, un peu moins dans les poulaillers. D'après Ercolani, elle fait parfois dépérir et mourir de consomption les Pigeons. C'est à tort qu'on a voulu en distinguer plusieurs espèces sous les noms de *P. Gallinæ* Bouché *Columbæ* Gervais; *hirundinis* Köhler, etc.

Quant aux Puces de nos Mammifères sauvages, disons seulement que *Pulex globiceps* O. Taschb. vit sur le Renard et le Blaireau; *P. fasciatus* Bosc, sur le Lérot, le Surmulot, la Taupe, etc.; *P. melis* Walker, sur le Renard et le Blaireau; *P. sciurorum* Bouché, sur l'écureuil; *P. erinacei* Bouché, sur le Hérisson. On a signalé en outre un *Pulex penicilliger* Grube, de la Fouine et du Putois, un *P. microctenus* Kol., de la Fouine, un *P. mustelæ* Schilling, de la Belette, etc.

Un certain nombre de ces espèces ont été rencontrées aussi

sur d'autres animaux appartenant à des groupes assez variés; mais il ne faut pas oublier que les Puces ne sont que des parasites temporaires, et qu'elles peuvent vivre assez longtemps loin de leur hôte, dans des lieux inhabités ; il n'est donc pas étonnant de les voir passer accidentellement sur une autre espèce animale. Nous avons longtemps professé cette opinion que les Puces ainsi égarées ne piquaient pas l'hôte étranger pour en sucer le sang, mais nous avons dû reconnaître plus tard que c'est au contraire un fait bien établi. Ainsi, la Puce irritante de l'Homme passe assez souvent sur les animaux domestiques : il n'est pas rare de la trouver sur le Chien et sur le Chat ; on l'a vue aussi sur le Lapin, et nous en avons même vu recueillir dans le pli du paturon, sur un Cheval. La Puce du Chien ou du Chat peut également attaquer l'Homme ; je l'ai trouvée sur le Lapin, et pourtant il m'a été impossible de l'acclimater dans un clapier où je l'avais introduite en abondance. Enfin, Lucet a montré que la Puce des Oiseaux peut infliger à l'Homme de cruelles morsures.

Les **Hystrichopsylles** (*Hystrichopsylla* O. Taschb.) sont dépourvues d'yeux; leur tête est tronquée en avant; il existe des peignes au bord inférieur de la tête, au prothorax et sur plusieurs segments de l'abdomen ; le corps est garni de soies et de poils nombreux.

Une seule espèce (*H. obtusiceps* Ritsema), de la Taupe et du Campagnol des champs.

Les **Typhlopsylles** (*Typhlopsylta* O. Taschb.) ont le corps grêle et allongé, la tête souvent très longue, arrondie en avant, les yeux très rudimentaires ou absents. Il existe des peignes à la tête (4 épines au plus de chaque côté), au prothorax et parfois au métathorax et sur plusieurs segments de l'abdomen.

Voici le tableau synoptique des espèces qui s'attaquent aux animaux de notre région.

Des peignes sur l'abdomen et le thorax; à la tête, 2 épines de chaque côté.	8 peignes en tout	*T. octactenus.*
	6 peignes	*T. hexactenus*
	5 peignes (dont un à épines très petites)	*T. pentactenus*
	2 peignes	*T. dictenus.*
Un peigne sur le prothorax seulement ; à la tête, de chaque côté, 3-4 épines situées	au bord antérieur de la fossette antennale	*T. gracilis*
	au bord inférieur de la tête, au nombre de 4	*T. musculi.*
	au bord inférieur de la tête, au nombre de 3	*T. assimilis*

Les *Typhlopsylla octatenus* Kolenati, *hexactenus* Kol., *pentactenus* Kol., *dictenus* Kol. vivent exclusivement sur les Chiroptères; *T. gracilis* O. Taschb., sur la Taupe et la Musaraigne; *T. musculi* Dugès, sur les Souris, les Rats et les Campagnols.

A part les cas particuliers que nous avons signalés, les Puces ne constituent pour les animaux, comme pour l'Homme, qu'une simple incommodité, et ne leur nuisent guère qu'en troublant leur repos.

Il faut ajouter cependant qu'en raison de leur mode d'attaque, on a pu les considérer comme susceptibles de jouer le rôle de porte-virus, c'est-à-dire d'inoculer à des individus sains le virus puisé sur un individu malade. Toutefois, cette accusation ne repose jusqu'à présent que sur de simples suppositions.

Mais, ce qui est bien établi, c'est que les Puces sont les hôtes intermédiaires de certains parasites à transmigrations. Ainsi, plusieurs observateurs italiens, B. Grassi, Calandruccio, Rovelli, Sonsino, ont démontré que la Puce du Chien, et parfois même la Puce de l'Homme, hébergent souvent, dans leur cavité abdominale, le cysticercoïde du *Tænia canina* ou *cucumerina*, qu'on n'avait trouvé jusqu'à présent que dans le *Trichodectes canis*. De sorte que le Chien — et l'Homme dans quelques cas — peuvent contracter ce Ténia en mangeant les Puces infestées.

D'autre part, Grassi a reconnu que certains embryons de Nématodes qui se rencontrent fréquemment dans le sang du Chien, et qui étaient connus sous le nom d'*Hématozoaires de Lewis*, sont ingérés avec le sang par les Puces et évoluent dans l'intestin et la cavité abdominale de ces Insectes, où on peut les observer à divers stades de développement (1re, 2e, 3e et 4e larve). D'après Grassi et Calandruccio, ces larves appartiendraient au cycle évolutif d'une Filaire (*Filaria recondita* Grassi) dont ils ont rencontré une seule fois un exemplaire — femelle non adulte — enroulé au milieu du tissu adipeux, dans le voisinage du hile du rein droit du Chien.

Destruction des Puces. — Il y a donc lieu d'éloigner ou de détruire les Puces des animaux, surtout lorsqu'elles se multiplient à l'excès.

Un moyen simple de les éloigner consiste à placer dans les niches une couverture de cheval. La litière de copeaux de sapin, vantée par quelques auteurs, ne nous a pas réussi. Les

feuilles de noyer fraîches sont de beaucoup préférables. On indique encore une litière de varech, dans laquelle les Puces s'installent volontiers, et qu'on enlève de temps en temps pour la brûler. Le nettoyage fréquent des niches, les lavages à l'eau bouillante ou au lait de chaux sont également à recommander.

Il ne faut pas négliger non plus les soins de propreté, relatifs aux animaux eux-mêmes : bains, lavages au savon phéniqué, etc. Enfin, ces moyens peuvent être complétés par des insufflations de poudres insecticides entre les poils ou les plumes, par des onctions d'huile de laurier additionnées de poudre de tabac (suivies d'un bain de savon après douze heures), par des lotions sulfureuses, etc.

A. Railliet.

Bibliographie. — Otto Taschenberg, *Die Flohe. Die Arten der Insectenordnung* Suctoria *nach ihrem Chitinskelet monographisch dargestellt*. Halle, 1880. Cet ouvrage contient un index bibliographique très étendu. Nous y ajouterons seulement les indications suivantes :

Wlad. Schimkewitsch, *Ueber eine neue Gattung der Sarcopsyllidæ Familie*. Zoologischer Anzeiger, VIII, p. 76, 1885.

J. Jullien, *La Chique* (Sarcopsylla penetrans *Westwood*) *sur la côte occidentale d'Afrique*. Bullet. Soc. Zool. de France, XIV, p. 93, 1889. — R. Blanchard, *Quelques mots sur la Chique*. Ibid., p. 95.

J. Austin, *Parasitic dermitis in a dog*. The Veterinarian, 1855, p. 335.

A. Lucet et A. Railliet, *Sur la Puce des poules*. Recueil de méd. vét., 1888, p. 170; 1889, p. 27. — Id., *L'accouplement des puces* (avec une fig.). Le Naturaliste, 1889, p. 136.

A. R.

PULSATIONS (V. Pouls).

PUNAISES. — Dans le langage vulgaire, on désigne sous ce nom un certain nombre d'Arthropodes à corps aplati, dont l'aspect général rappelle plus ou moins celui des Punaises proprement dites ou Punaises des lits.

C'est ainsi qu'on nomme « Punaise des colombiers » l'*Argas marginatus*, « Punaise de Miânè » l'*Argas persicus*, « Punaise des Moutons » l'*Argas Tholozani*, bien que ces parasites appartiennent à un groupe tout différent de celui des Punaises, puisque ce sont des Acariens. (*Voy.* Parasites.)

Mais on applique aussi le nom de Punaises à tous les Hémiptères hétéroptères, ou Hémiptères proprement dits. — Ces Insectes sont caractérisés par leurs ailes antérieures en hé-

mélytres, c'est-à-dire coriaces, fortement chitinisées à la base, et membraneuses au sommet; ces ailes sont couchées horizontalement sur le dos. Les postérieures sont membraneuses. Un certain nombre d'espèces sont aptères, soit dans les deux sexes, soit chez le mâle seulement. Beaucoup répandent une odeur forte, due à la sécrétion d'une glande qui s'ouvre, du moins chez les adultes, à la face inférieure du métathorax, au niveau de la dernière paire de pattes. Chez les jeunes individus, d'après Künckel, l'appareil occupe la région dorsale de l'abdomen.

On divise ce sous-ordre en deux sections : les *Géocorises* et les *Hydrocorises*.

1° Géocorises. — Ce sont les Punaises terrestres : elles ont des antennes longues et découvertes, à quatre ou cinq articles.

Elles comprennent un certain nombre de familles, dont trois seulement nous arrêteront.

Les **Pentatomidés**, plus connus sous le nom de Punaises des bois ou Punaises à bouclier, sont caractérisés par leur écusson, qui dépasse le milieu de l'abdomen ou le recouvre tout entier.

Ils se nourrissent surtout de sucs végétaux, mais ne dédaignent pas toutefois l'alimentation animale.

Une des espèces les plus communes est le Pentatome gris (*Rhaphigaster griseus*). La Punaise potagère (*Eurydema oleracea*), d'un vert bleuâtre marqué de rouge ou de blanc, est accusée de produire des dégâts dans les plants de choux, en suçant les sucs des feuilles; par contre, elle détruit certains Insectes. La Punaise rouge du chou (*Eurydema ornata*) s'attaque, comme l'indique son nom, aux mêmes végétaux.

Les **Acanthiadés** ou Punaises membraneuses ont le corps aplati, souvent pourvu d'expansions membraneuses au prothorax et parfois à l'abdomen, des antennes à quatre articles, un rostre à gaine triarticulée appliqué dans une gouttière longitudinale sous-thoracique, des tarses biarticulés se terminant par des griffes sans pelotes.

Genre Punaise (*Acanthia* Fabr.; *Cimex* L. ex parte). — Ce genre représente la tribu des *Acanthianés*, qui comprend les formes dont la tête est peu rétrécie en arrière, et dont les antennes ont le premier article court et les deux derniers grêles. Le corps est aplati, ovalaire; les hémélytres sont rudimentaires; les ailes manquent.

La PUNAISE DES LITS (*A. lectularia* Fabr.; *Cimex lectularius* Merrett), que tout le monde connaît, est un Insecte de 4 à 5 millim. de long sur 3 de large, ochracé ferrugineux; le corps est finement ponctué et pubescent; la tête est munie de deux yeux noirs, sphéroïdes, très saillants, et de deux antennes à quatre articles, le premier très court, noduleux, le second cylindroïde, légèrement velu, plus grand qu'aucun des autres, les deux derniers filiformes, velus, le troisième plus long que le quatrième; le prothorax est profondément échancré en avant et dilaté sur les côtés, qui sont réfléchis; le mésothorax porte deux moignons d'hémélytres en forme d'écailles ovalaires s'étendant sur le premier segment abdominal; les pattes se terminent par un tarse à deux articles, le premier court, le second très long, à deux crochets non accompagnés de pelotes; l'abdomen est déprimé, subarrondi, à sommet aigu, à sept segments, sans compter la pièce anale qui le termine; il atteint sa plus grande largeur en arrière du milieu.

La femelle pond en mars, mai, juillet et septembre, dans les fissures des boiseries ou sous les papiers de tenture des appartements; elle dépose chaque fois une cinquantaine d'œufs gris perle, cylindriques, un peu arqués, longs de 1 mm. 12. Le développement des Punaises exige environ onze mois et comporte quatre mues; les jeunes issus de la dernière ponte sont souvent détruits par les froids de l'hiver.

Les Punaises des lits sont des animaux nocturnes : elles fuient la lumière et se cachent pendant le jour dans les moindres fissures. L'odeur de l'homme les attire, mais certaines personnes sont particulièrement atteintes : nous avons vu, dans des dortoirs, les mêmes enfants poursuivis sans relâche par ces Insectes, malgré tous les changements de lit effectués, tandis que d'autres, venant habiter le lit infesté, étaient toujours épargnés. La piqûre est assez douloureuse, ce qui tient sans doute au dépôt d'une salive irritante : elle donne lieu à une tache rougeâtre, offrant au centre un point plus foncé qui représente le point d'implantation du rostre; parfois même il survient une petite ampoule. Quand les piqûres sont confluentes, ces piqûres peuvent simuler une véritable éruption. Enfin, on peut constater une urticaire intense et un violent prurit, se manifestant non seulement sur les parties directement atteintes, mais aussi d'une manière réflexe sur tout le corps.

En absorbant le sang, les Punaises se gonflent. Elles peuvent ensuite, du moins lorsqu'elles sont adultes, demeurer long-

temps sans prendre de nourriture : Audouin en a gardé une pendant deux ans dans une boîte.

Il serait difficile d'établir la patrie d'origine de cet Insecte; mais il est certain que les anciens le connaissaient. Aristophane le signale sous le nom de κόρις; Aristote en parle également; Pline l'appelle *cimex*, etc. Il s'est montré à Strasbourg au XIe siècle. Moufet indique sa présence à Londres en 1503, et rapporte que deux dames de cette ville avaient pris ses piqûres pour les premières atteintes de la peste. On le trouve aujourd'hui dans toute l'Europe (sauf dans l'extrême Nord) et dans la plupart des autres parties du monde, où les Européens l'ont transporté. Quelques auteurs ont prétendu qu'aux Indes il acquiert des ailes : une telle assertion aurait besoin d'être vérifiée.

Pour se débarrasser des Punaises, on a recommandé l'essence de térébenthine, la pommade mercurielle, les fumigations de mercure ou d'acide sulfureux, etc. Gassend préconise d'une façon toute particulière le sulfure de carbone, qui a l'avantage d'être d'un prix peu élevé et de ne pas agir sur les couleurs; il ne faut pas oublier toutefois que ses vapeurs forment avec l'air un gaz détonnant. On peut aussi insuffler, dans les fissures qui servent de retraite aux Punaises, de la poudre très fraîche de pyrèthre de Caucase, ou mieux encore y lancer, à l'aide d'un pulvérisateur, une solution de sublimé corrosif (à 1 pour 1000). On assure aussi que la Passerage des décombres (*Lepidium ruderale*) attire les Punaises et les enivre de telle sorte qu'il suffit alors de jeter la plante au feu pour les détruire. Enfin, il suffirait même, dit-on, de disséminer sur le lit des feuilles fraîches de haricots : on trouverait le lendemain les Punaises fixées à la face inférieure, qui est duveteuse.

A côté de la Punaise des lits, se placent quelques autres formes qui en ont été spécifiquement distinguées, et qui peut-être n'en sont que des variétés.

La Punaise ciliée (*A. ciliata* Eversmann, 1841) est beaucoup plus petite que la Punaise ordinaire ; elle est d'un gris roux et revêtue de poils gris ou jaunâtres, plus longs sur les bords, d'où l'aspect cilié.

Cette espèce a été observée dans les maisons de Kasan ; elle vit isolée et se promène lentement sur les murs et sur les couvertures. Sa piqûre, fort douloureuse, donne lieu à une tuméfaction assez accusée et persistante, ce qui paraît tenir à la grande longueur du rostre.

La Punaise arrondie (*A. rotundata* Signoret, 1852) est un peu moins grande que la Punaise des lits, moins orbiculaire, à prothorax présentant des bords arrondis et non marginés, d'où une forme plus convexe, plus ronde ; la couleur est beaucoup plus foncée, d'un brun rougeâtre, avec les élytres plus clairs, ainsi que le bord antérieur du prothorax ; les pattes sont jaunes.

Elle vit à la Réunion.

La Punaise des colombiers (*A. columbaria* Jenyns, 1839) est aussi un peu plus petite que celle des lits, mais elle est plus orbiculaire; ses antennes sont plus courtes, leurs articles sont un peu moins grêles et le quatrième est presque aussi long que le troisième ; le thorax est un peu moins profondément échancré en avant, les angles antérieurs sont moins prolongés et les côtés moins réfléchis. L'abdomen est plus orbiculaire, à bords latéraux plus incurvés ; il atteint sa plus grande largeur exactement dans le milieu. Couleur, ponctuations et pubescence comme dans la Punaise des lits ; longueur : à peine 4 mm. 7.

Cette forme a d'abord été rencontrée dans les colombiers, où elle se montre parfois très abondante. Elle se nourrit évidemment aux dépens des Pigeons.

Nous l'avons aussi trouvée dans les poulaillers, et souvent en quantité extraordinaire, bien qu'il n'y eût aucune communication avec les colombiers. Ces punaises se tiennent dans les interstices des cloisons, derrière les amas de guano et même au milieu de la paille des niches, d'où elles se jettent sur les Poules, qu'elles tourmentent souvent au point d'arrêter leur développement. Les Poules couveuses, en raison de leur état d'immobilité, sont particulièrement exposées aux attaques de ces Insectes : elles se montrent alors agitées, quittent souvent leur nid, où elles ne rentrent qu'avec hésitation, et souvent finissent par abandonner leurs œufs d'une façon complète : « elles se dédisent, » suivant l'expression des éleveurs. En général, on peut reconnaître à première vue que cet abandon résulte des attaques des Punaises, en constatant à la surface des œufs la présence de petites taches noirâtres formées par les excréments de ces Insectes.

Les Punaises des poulaillers sont douées d'une résistance vitale comparable à celle des Punaises des lits : nous en avons conservé plusieurs mois dans un flacon de verre, sans leur donner aucune nourriture.

On peut leur opposer les mêmes moyens qu'on met en usage contre les Punaises des lits.

Jenyns a encore décrit une Punaise des hirondelles (*A. Hirundinis*) et une Punaise de la Pipistrelle (*A. Pipistrelli*) (1).

Les **Réduvidés** ont la tête rétrécie en forme de cou derrière les yeux, et le prothorax divisé en deux par un étranglement.

Ce sont des Punaises de proie, qui vivent du sang des Insectes, parfois même des animaux supérieurs et de l'homme.

Nous nous bornerons à signaler le RÉDUVE MASQUÉ (*Reduvius personatus* L.) ou Punaise-Mouche, qui se tient dans les bois ou dans les maisons, où il fait la chasse aux autres Insectes, les suçant à l'aide de son rostre pointu. La larve se cache dans les coins poudreux, au milieu des balayures, et s'entoure même d'une couche de poussière qui masque son aspect naturel et dissimule sa présence. Cette larve vit aussi de rapine; Linné assure même qu'elle poursuit les Punaises de lit, sans doute pour sucer le sang que celles-ci ont absorbé. Mais le Réduve peut aussi piquer l'homme, et la blessure est très douloureuse. Latreille, atteint à l'épaule, eut le bras entier engourdi pendant plusieurs heures. Mégnin a rapporté le cas d'un peintre assailli dans un bois par un Réduve qui lui était tombé dans le cou : en quelques minutes, cet homme eut le corps couvert de piqûres extrêmement douloureuses.

D'autres espèces se comportent de la même manière à l'égard de l'Homme : *Harpactor cruentus*, commun dans le midi de la France; *Eulyes amæna*, de Bornéo et Java ; *Arilus serratus*, du Brésil, qui provoque par sa piqûre une sorte de commotion électrique ; le Bichuque ou Benchuca (*Conorhinus nigrovarius*), des pampas de l'Amérique du Sud, dont la piqûre n'est pas moins redoutée et fait enfler rapidement le membre attaqué : en moins de dix minutes, cet Insecte, d'abord très plat, se gorge de sang et devient globuleux.

2° HYDROCORISES. — Les Hydrocorises ou Punaises d'eau ont des antennes courtes, à trois ou quatre articles, dissimulées au-dessous des yeux ; elles vivent d'ordinaire dans l'eau ou dans la vase et se nourrissent de proies vivantes.

Les **Népidés** sont caractérisés par leur tête petite, et leurs pattes antérieures disposées pour la préhension.

On reconnaît les NÈPES (*Nepa* Fabr.) à leurs courtes an-

(1) Rev. Leonard Jenyns, *On three undescribed Species of the Genus Cimex closely allied to the Common Bed-Bug*. Annals of natural history, III, p. 241, 1839 (avec une planche).

tennes triarticulées, à leur corps aplati, à leur abdomen muni de deux tiges qui constituent par leur juxtaposition un siphon respiratoire. La Nèpe cendrée (*N. cinerea* L.), ou Scorpion d'eau, nage ou marche avec lenteur au bord des mares; elle pique douloureusement qui veut la saisir.

Les Ranatres (*Ranatra* Fabr.), dont la forme est beaucoup plus allongée, ont à peu près les mêmes mœurs. *R. linearis* L.

Les **Notonectidés** ont une grosse tête, un rostre court et épais, des pattes antérieures courtes, des pattes postérieures longues, aplaties en rames et ciliées.

Nous signalerons d'abord, dans cette famille, les Notonectes (*Notonecta* L.), qui ont des tarses à deux articles apparents, un corps très convexe, et qui nagent sur le dos. — La Notonecte commune (*N. glauca* L.), vulgairement Punaise aquatique, Punaise à avirons, vit dans les eaux dormantes, où elle se tient d'ordinaire à la surface; dès qu'on l'approche, elle plonge. Cet Insecte pique lorsqu'on cherche à le prendre ou qu'on introduit sans précautions la main dans l'eau : la douleur ressentie est souvent assez vive.

Les Corises (*Corisa* Geoff.) sont le type d'un groupe dont le bec est caché, et dont les tarses antérieurs n'ont qu'un seul article apparent; ces Insectes nagent sur le ventre. — Comme les Notonectes, les Corises fixent leurs œufs sur les plantes aquatiques. Au Mexique, on recherche les œufs de deux espèces de ce genre, *C. mercenaria* Say et *C. femorata* Guér.-Mén., qui abondent dans certains lacs, notamment dans le lac de Texcoco. Les indigènes et même les Espagnols placent verticalement dans l'eau, à quelque distance du rivage, des joncs pliés en deux et réunis en fascines : au bout d'une quinzaine de jours, chaque brin de jonc est entièrement couvert d'œufs : ceux-ci sont recueillis et consommés sous le nom d'*hautle* ou d'*ahautle*, après avoir été convertis en galettes qui se vendent sur les marchés de Mexico. Ce produit a un goût un peu acidulé, rappelant le fromage et le poisson. Les Indiens en sont très friands. A. Railliet.

PURGATIFS ET PURGATION. — On donne le nom de *purgatifs* à un groupe de médicaments qui agissent spécialement sur le canal intestinal et qui, par suite de cette action, déterminent des évacuations abondantes et fréquentes, d'ex-

créments ramollis ou liquides. Ces médicaments provoquent toujours, comme phénomène essentiel, une *diarrhée passagère* plus ou moins intense. Ils font perdre à l'organisme une grande quantité de substances fluides dans un temps très court et constituent, par conséquent, un des groupes les plus importants de la grande classe des médicaments évacuants.

L'évacuation de matières diarrhéiques, provoquée artificiellement par l'administration des purgatifs, constitue la purgation. Cette dénomination doit être entièrement réservée à l'action évacuante provoquée par les purgatifs et ne doit être appliquée, ni à la diarrhée qui résulte de l'action du froid ou de la frayeur, ni à celle qui accompagne certains états morbides. Ainsi, il y a purgation, quand des évacuations diarrhéiques surviennent après l'administration de l'aloès, par exemple, tandis qu'il y a simple diarrhée quand des évacuations fluides se produisent sur un animal pendant qu'on le fixe ou pendant qu'on lui fait subir une opération douloureuse.

La véritable purgation, c'est-à-dire, celle qui est produite par les médicaments dits purgatifs, doit seule nous occuper ici.

Conditions organiques modifiant la purgation. — Tous les animaux domestiques sont capables d'éprouver les effets des purgatifs; mais la purgation offre des caractères spéciaux dans chaque espèce animale. Chez les carnivores et les omnivores (chien, chat, porc), la purgation est facile à produire; elle est rapide et généralement peu douloureuse. Chez les herbivores, au contraire, elle apparaît difficilement, elle se déroule avec lenteur et détermine presque toujours des douleurs plus ou moins violentes.

Chez les carnivores et les omnivores, l'estomac est petit et resserré pendant l'abstinence, il laisse passer rapidement les purgatifs dans l'intestin; celui-ci est court, ses parois sont lisses, épaisses et capables de contractions énergiques, sa surface totale est bien inférieure à celle de la peau; chez ces animaux, la digestion est de courte durée et dans l'intervalle de deux digestions l'estomac et les premières portions de l'intestin, étant à peu près vides, éprouvent facilement l'action des purgatifs administrés.

Chez les hervivores, la portion abdominale du tube digestif offre une grande complication. Chez les solipèdes, l'estomac est petit et livre un passage facile aux purgatifs; mais l'in-

testin grêle est long, ses parois sont minces et moins contractiles que chez les carnivores ; arrivés dans le cæcum, les purgatifs rencontrent une grande masse d'aliments, même pendant l'abstinence, et leur activité diminue en proportion de leur dilution. Enfin en sortant du cæcum les purgatifs pénètrent dans le côlon très long, très bosselé où leur dilution augmente encore. Il existe donc chez les solipèdes plusieurs causes d'atténuation de l'activité des médicaments et des dispositions anatomiques défavorables à la marche rapide des matières. Cette complication du tube digestif des solipèdes rend bien compte de la lenteur avec laquelle apparaît la purgation et de la difficulté qu'on éprouve pour la provoquer.

Les ruminants ont l'appareil gastrique divisé en quatre compartiments distincts. Les médicaments administrés tombent dans la panse et le réseau et là se mélangent à une grande quantité de matière alimentaire. En général les substances médicamenteuses ne parviennent que tardivement dans l'intestin et sous un grand état de dilution ; les effets des purgatifs sont donc lents à s'établir et restent incertains chez les animaux de cet ordre. Ce qui retarde encore les évacuations, c'est la grande longueur de l'intestin.

Les dispositions anatomiques de l'appareil digestif influent donc d'une façon très marquée sur les caractères de la purgation chez les différentes espèces animales.

PHYSIOLOGIE DE LA PURGATION.

a) *Modifications fonctionnelles.*—Après l'administration d'un purgatif, on voit apparaître successivement un certain nombre de modifications fonctionnelles que nous allons passer brièvement en revue. La plupart des purgatifs concentrent leur action sur l'intestin. Quelques-uns n'exercent aucune action spéciale ni sur la muqueuse buccale, ni sur l'estomac, et ne produisent leurs effets qu'après leur arrivée dans le tube intestinal ; tels sont la plupart des purgatifs doux (laxatifs et salins). D'autres excitent assez vivement les premières voies digestives et provoquent souvent *des vomissements* chez les carnivores et les omnivores ; tels sont : les purgatifs cathartiques et surtout les drastiques.

Dans tous les cas, qu'il y ait vomissement ou non, les animaux deviennent tristes, perdent plus ou moins l'appétit et accusent une soif vive. Ils éprouvent des baillements fréquents,

notamment les solipèdes, qui sont quelquefois pris de frissons et d'horripilation passagère.

La peau, ordinairement sèche, présente des alternatives de froid et de chaud. Les muqueuses apparentes sont injectées et sèches. Le pouls est d'abord petit, concentré, inégal et intermittent. Il survient toujours des borborygmes plus ou moins intenses; quelquefois ces bruits intestinaux sont entendus à distance; d'autres fois, il est nécessaire d'ausculter la paroi abdominale pour les percevoir. En même temps les animaux sont inquiets, ils s'agitent, se déplacent fréquemment ce qui dénote l'existence de douleurs plus ou moins vives. Les solipèdes se ballonnent souvent un peu, ils regardent leur flanc, se couchent et se relèvent, en un mot ils présentent des symptômes de coliques plus ou moins vives. Tous les animaux expulsent des vents et relèvent souvent la queue comme pour effectuer la défécation; l'anus se relâche et se resserre alternativement, ce qui annonce des épreintes vives. Bientôt, des excréments sont rendus fréquemment, en quantité plus ou moins considérable; ils présentent d'abord leur consistance et leur aspect ordinaire; mais bientôt ils sont plus mous et chargés de mucosités. La fluidité des matières rendues augmente de plus en plus à mesure que les évacuations sont plus nombreuses et, à un moment donné, les déjections sont complètement liquides. Alors elles sont lancées avec une certaine force derrière les animaux.

Les matières excrémentitielles non seulement se fluidifient, mais elles se modifient dans leur couleur et leur odeur. Les caractères que prennent les excréments varient d'ailleurs avec la nature des purgatifs employés. Des expériences les plus récentes, il résulte qu'au point de vue de leur composition, les selles diarrhéiques diffèrent des selles normales par une plus grande richesse en eau et, en général, en sodium provenant des sécrétions du pancréas et des glandes intestinales. Il se produit toujours une *hypercrinie* à laquelle s'ajoute une diminution dans l'absorption des matériaux aqueux et assimilables et par suite, un épaississement du sang. D'après Rabuteau, les purgatifs salins neutres produisent, sur des sujets sains, des *selles séreuses* ne précipitant, après leur filtration, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique. Avec beaucoup de purgatifs les selles diarrhéiques rendues contiennent beaucoup de mucus, les ferments des liquides digestifs, des cellules épithéliales altérées et des leucocytes.

Une fois l'évacuation bien établie, les coliques sont moins vives, la tristesse se maintient cependant et augmente même quelquefois; l'animal s'affaiblit de plus en plus. Pendant ce temps la peau est froide, ses fonctions sont diminuées et l'animal est très sensible aux variations de température, surtout aux refroidissements. Le pouls devient moins fréquent et prend de la force et de la régularité.

L'évacuation diarrhéique dure un certain temps; puis, les défécations deviennent de moins en moins nombreuses, les excréments reprennent une consistance plus ferme, et enfin, reconquièrent leurs caractères normaux.

A mesure que la purgation s'épuise l'animal devient plus calme, les muqueuses pâlissent et s'humectent, la peau reprend sa chaleur et sa souplesse, le ventre devient souple et moins volumineux et l'appétit reparaît.

Sous l'influence de la purgation il se produit toujours un *affaiblissement* très notable des forces générales du corps et surtout des forces musculaires ; aussi doit-on s'abstenir entièrement de soumettre au travail ordinaire les animaux qui viennent d'être purgés et de les exposer aux intempéries, car ils suent au moindre exercice et, par suite, sont exposés aux refroidissements. Cet affaiblissement de tout l'organisme tient à plusieurs causes, telles que : la diète qui précède, accompagne et suit la purgation, les pertes humorales faites par le tube digestif, la dépense d'influx nerveux qui accompagne nécessairement une purgation énergique. Les purgatifs, surtout les drastiques, excitent, en effet, les extrémités des nombreux nerfs intestinaux, et produisent une *révulsion* interne plus ou moins intense qui vient compliquer la spoliation.

Les pertes subies par l'organisme sous l'influence de la purgation, ont pour effet constant, d'amener un *amaigrissement* plus ou moins prononcé et une suractivité des *résorptions* interstitielles. Le sang, dépouillé en partie de ses principes aqueux, est devenu plus épais, plus concentré; il tend à reprendre sa composition normale en attirant, dans les vaisseaux, les liquides épanchés dans le tissu conjonctif ou dans les cavités splanchniques.

Une autre conséquence de l'épaississement du sang sous l'action de la spoliation purgative c'est la *diminution de toutes les sécrétions* qui n'appartiennent pas au tube digestif. Ainsi après la purgation il y a ralentissement des sécrétions cutanés, de la sécrétion urinaire et de la sécrétion lactée.

b) *Mécanisme intime de la purgation.* — La purgation résulte toujours d'une action spéciale exercée, par les purgatifs, sur le canal intestinal. Cette action est généralement complexe, et varie avec la nature des substances purgatives administrées. Les résultats fournis par l'observation clinique et l'expérimentation physiologique démontrent que la purgation est due soit à l'afflux d'une grande quantité de liquide dans la cavité intestinale, soit au transport rapide des matières vers l'orifice anal sous l'influence de l'exagération des mouvements péristaltiques.

L'abondance exagérée de liquide dans la cavité intestinale peut avoir pour cause, soit une action *osmotique*, soit une *hypersécrétion glandulaire*, soit un *catarrhe* créé par l'irritation de la muqueuse, soit un *péritaltisme exagéré*.

Ces différentes causes interviennent le plus souvent simultanément dans la production de la purgation; mais il est rare qu'elles contribuent toutes, au même degré, à ce phénomène. Pour quelques purgatifs ce sont l'exosmose et l'hypersécrétion glandulaire qui prédominent, pour d'autres l'osmose fait défaut et la purgation est surtout le résultat de l'hypersécrétion glandulaire associée à la congestion, à l'action catarrhale et au péristaltisme intestinal.

Examinons successivement les degrés d'importance du chacune de ces actions particulières :

1° *Exosmose*. — L'opinion qui pendant longtemps a compté le plus de partisans, c'est que les purgatifs, du moins les purgatifs salins, agissent par osmose sur les liquides de l'organisme. Introduits dans l'intestin, ces purgatifs détermineraient un courant exosmotique, se faisant du sang vers la cavité intestinale ; de là, la fluidification des matières et par suite leur marche rapide vers l'orifice anal. Poiseuille est le premier qui ait établi un rapport entre l'équivalent endosmotique des substances salines et la purgation. Il a vu que tous les sels à équivalent endosmotique élevé étaient capables de provoquer la purgation, tandis que les sels à équivalent endosmotique faible ne produisaient pas la purgation même à dose forte. Il a conclu de ces observations que les *purgatifs salins* agissent surtout par osmose sur les liquides qui circulent dans les nombreux vaisseaux des parois intestinales.

Evidemment, après l'administration des purgatifs salins (sulfate de soude, sulfate de magnésie), toutes les conditions

d'un courant exosmotique se faisant du sang vers l'intestin se trouvent réalisées, et il est par conséquent impossible de nier cette action purement physique. Ce phénomène, très évident dans un endosmomètre inerte, doit forcément se produire aussi dans l'intestin vivant. La solution saline placée dans la cavité intestinale est séparée du sang et de la lymphe par des parois très minces. Toutes les conditions physiques d'un endosmomètre très sensible se trouvent donc réalisées, et par suite un double courant osmotique doit se produire entre la substance saline purgative et le principe aqueux du sang, de la même manière qu'il se produit dans l'endosmomètre, dont se servent les physiciens. Voici d'ailleurs quelques faits expérimentaux qui viennent confirmer la conclusion à laquelle conduit le simple raisonnement.

En 1868, Rabuteau, après avoir injecté dans les veines d'un chien 7 grammes de sulfate de soude dissous dans 40 grammes d'eau, a remarqué avec surprise que ce médicament, au lieu de purger l'animal, produisait chez lui une constipation remarquable. Il recommença l'expérience chez un autre chien avec 14 grammes du même sel. Les résultats furent identiques. D'autres recherches faites avec le chlorure de magnésium, avec les hyposulfites de soude, de magnésie, avec le phosphate, le sulfovinate de soude, l'hyposulfate de magnésie, etc., toutes substances qui sont purgatives après leur introduction dans le tube digestif à doses suffisantes, lui prouvèrent que le fait était général, qu'en un mot ces substances constipaient au lieu de purger lorsqu'elles avaient été introduites dans le torrent circulatoire. Il arriva à poser cette règle générale que les purgatifs salins constipent lorsqu'ils sont injectés dans le sang, et que les effets qu'ils produisent lorsqu'ils sont introduits dans le tube digestif sont des effets exosmotiques, c'est-à-dire des effets d'ordre physique.

Cette différence dans les résultats suivant le mode d'administration des sels purgatifs s'explique facilement : lorsque les sels sont introduits dans l'intestin ils déterminent le passage osmotique de la sérosité des vaisseaux sanguins, vers l'intestin, d'où l'effet purgatif, tandis que, si la solution pénètre par les veines, le passage se fait en sens inverse, d'où diminution de la sécrétion, d'où constipation.

Jobjet et Frémy (1869), sont arrivés aux mêmes résultats que Rabuteau.

L'action *exosmotique* des purgatifs salins, trouve aussi une

nouvelle confirmation par les recherches de Legros et Onimus (1869). Ces physiologistes, ayant introduit, tantôt du sulfate de soude, tantôt du sulfate de magnésie par une fistule intestinale chez un chien, ont vu que ces purgatifs salins n'augmentaient ni la force ni la fréquence des mouvements péristaltiques. Les graphiques obtenus à l'aide de leur entérographe montrèrent des oscillations régulières et normales. L'animal au bout de trois heures, eut chaque fois une selle liquide.

En outre Buchheim, Wagner, Funke et Krugg ont fait voir que la propriété purgative d'un sel est jusqu'à un certain point proportionnelle à son pouvoir osmotique. Ainsi le sulfate de soude qui a un équivalent endosmotique trois fois plus fort que le chlorure de sodium purge beaucoup plus énergiquement que ce dernier sel.

On a remarqué aussi, qu'à très faible dose, les purgatifs salins, administrés à l'intérieur, provoquent la constipation au lieu de produire la diarrhée. Cela s'explique par ce fait que les faibles doses sont entièrement absorbées, et agissent alors comme si elles étaient injectées directement dans le sang. D'après ce qui prédède il est incontestable que l'action osmotique joue un certain rôle dans la purgation provoquée par les sels. Cela étant reconnu, faut-il exclure pour les sels purgatifs tout autre mode d'action ? Evidemment non. Car il y a d'autres faits qui viennent démontrer, qu'en dehors de l'action osmotique, la purgation peut néanmoins apparaître. Aubert, Buchheim et Wagner ont constaté que le degré de concentration de la solution saline administrée n'a pour ainsi dire aucune influence sur l'intensité de la purgation ; pour que la purgation reste la même, il suffit que le même poids de sel soit administré, la quantité d'eau dans laquelle ce sel se trouve dissout, pouvant varier considérablement.

Si la purgation était uniquement la conséquence du courant osmotique dirigé vers l'intestin, on devrait obtenir une purgation de plus en plus faible à mesure que la solution est moins concentrée. Puisqu'il n'en est pas ainsi, il faut donc admettre que les sels purgatifs agissent, non seulement par le phénomène physique de l'osmose, mais encore par un des procédés qui nous restent à examiner.

2° *Hypersécrétion glandulaire.* — Les purgatifs mis en contact avec la muqueuse intestinale, produisent toujours une hypersécrétion réflexe plus ou moins intense. Sous leur influence

les nombreuses glandules disséminées dans la muqueuse intestinale, et les glandes agglomérées éloignées, telles que le foie et le pancréas, sécrètent avec une plus grande activité. Les produits de sécrétions déversés en abondance dans la cavité intestinale, augmentent la fluidité des matières. Dans l'exosmose, les principes du plasma sanguin quittent les vaisseaux et se répandent directement dans la cavité intestinale; dans l'hypersécrétion intestinale au contraire, le plasma sanguin subit, avant d'arriver dans la cavité intestinale, une modification, une élaboration dans les éléments glandulaires suractivées dans leur fonctionnement.

Le produit sécrété par les glandes suractivées diffère par plusieurs caractères de celui qui résulte d'un simple phénomène osmotique. Le liquide appelé dans l'intestin par osmose est séreux, et ne renferme pas de ferments digestifs. Celui au contraire qui est dû à une hypersécrétion glandulaire réflexe, contient les ferments digestifs normaux. Dans l'osmose, c'est l'eau chargée de sels provenant directement du sang qui forme le liquide intestinal; dans l'hypersécrétion au contraire, c'est du suc entérique, du suc pancréactique, et de la bile qui s'accumulent dans l'intestin.

Le fait de l'hypersécrétion réflexe est démontré par plusieurs expériences :

1° *Expérience de Moreau.* — Cet auteur après avoir isolé, par deux ligatures, une anse intestinale vidée, a injecté dans la cavité de cette anse une solution de 4 grammes de sulfate de magnésie dans 20 gr. d'eau, c'est-à-dire 24 gr. de liquide. Après vingt-quatre heures l'anse contenait 130 à 135 grammes de liquide formé de mucus et de suc intestinal. On trouvait aussi toujours dans ce liquide de nombreuses cellules épithéliales et des leucocytes.

2° *Expérience de Jolyet et Vulpian.* — Ces auteurs ont montré sur la grenouille, le rat et le chien, que le sulfate de magnésie fait exsuder des liquides à la surface des muqueuses sur lesquelles on le dépose. On obtient sur la muqueuse intestinale une sécrétion de liquide, qui se fait non seulement au point où il y a contact, mais encore dans le voisinage de ce point; cependant, l'effet est beaucoup plus marqué à l'endroit où l'on dépose le sel. L'exsudation de liquide à une certaine distance du point touché directement par le sel, démontre qu'il n'y a pas seulement exosmose, mais encore hypersécrétion réflexe.

Radziejewsky a pu retrouver, dans les selles diarrhéiques, la matière colorante de la bile, de la taurine, de la tyrosine, des peptones, de l'indol, un ferment saccharifiant et pepsique.

Tous ces faits expérimentaux démontrent clairement à mon avis, que les purgatifs produisent une hypersécrétion glandulaire qui contribue puissamment à la fluidification des matières intestinales.

3° *Irritation catarrhale de la muqueuse intestinale.* — La plupart des purgatifs agissent non seulement en provoquant l'exosmose et l'hypersécrétion glandulaire, mais encore en produisant un véritable catarrhe inflammatoire de l'intestin. Cette irritation a été démontrée par les nombreuses expériences de Vulpian. Il est inutile de rapporter toutes ces recherches en détail, il suffit de donner ici la conclusion de cet auteur.

« En résumé dit Vulpian, les purgatifs introduits dans les voies digestives agissent en irritant la muqueuse de ces voies. Cette irritation détermine des modifications de l'épithélium intestinal, et une irritation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux thoraciques inférieurs, et intra-abdominaux (ganglions des plexus solaires et mésentériques, ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach), puis elle se réfléchit, par les nerfs vaso-moteurs, sur les vaisseaux des parois intestinales, et par les nerfs sécréteurs, sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une *congestion* plus ou moins vive de la membrane muqueuse intestinale (action réflexe vaso-dilatatrice); une desquamation épithéliale, avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse ou non, de lencocytes, et une sécrétion active du suc intestinal, auquel se mêlent sans doute, dans certains cas, les produits d'une transsudation profuse formés surtout d'eau et de certains sels du sang et due au travail exagéré et vicié, dont les éléments de la membrane sont le siège.

« C'est là ce me semble, ce qu'il y a d'essentiel dans le mécanisme de l'action des substances purgatives, quelles que soient, d'ailleurs, ces substances.

« Dans un certain nombre de cas, les actions réflexes, dues à l'irritation déterminée par les purgatifs, ne s'effectuent pas

uniquement en suivant les arcs diastaltiques que je viens d'indiquer ; l'excitation peut être assez vive pour être transmise jusqu'à la moelle épinière, et pour provoquer des douleurs. Tel est le mode de production des coliques : on sait qu'elles se manifestent plus fréquemment et avec plus d'intensité, lorsqu'on fait usage de certains purgatifs (les drastiques), que lorsqu'on en emploie d'autres (purgatifs salins). »

4° *Péristaltisme exagéré.* — Un certain nombre de purgatifs ont aussi pour effet d'accélérer les mouvements péristaltiques. Quelques physiologistes ont même prétendu que la purgation a pour cause unique un péristaltisme plus intense de l'intestin. Les liquides intestinaux, dont on suppose la sécrétion continue, à l'état normal, seraient, dans cet état, incessamment résorbés. Mais si les mouvements intestinaux deviennent plus énergiques par une cause quelconque, ces liquides sont poussés de l'intestin grêle vers le gros intestin, et de celui-ci vers l'anus, sans qu'ils puissent séjourner assez dans la cavité abdominale pour subir une résorption complète. Ils seraient donc expulsés par l'anus, et se serait là le mécanisme des évacuations alvines provoquées par les médicaments purgatifs.

Cette opinion exagérée ne peut pas être admise. L'expérience de Moreau citée précédemment, nous démontre qu'il se produit une accumulation de liquide dans une anse isolée par deux ligatures, si on y injecte un sel purgatif. Il y a donc réellement une production anormale de liquide dans l'intestin. L'exagération des mouvements péristaltiques n'est donc pas le phénomène essentiel de la purgation. Les expériences de Legros et Onimus démontrent même que beaucoup de purgatifs n'augmentent pas ces mouvements.

Mais doit-on en conclure qu'il n'y a jamais exagération des mouvements péristaltiques, pendant la purgation ? Evidemment non.

Il est certain que beaucoup de purgatifs ont une action très marquée sur le péristaltisme intestinal. Vulpian a vu des mouvements péristaltiques très nets sur un chien qui avait reçu de la teinture de Jalap. Legros et Onimus aussi ont vu ces mouvements exagérés en mettant en contact avec la muqueuse intestinale, de la poudre d'ipécacuanha, de la poudre de seigle ergoté ou de l'huile de croton ; ils n'ont pas constaté une aug-

mentation des mouvements péristaltiques sous l'influence des sels purgatifs.

Ce qui démontre encore l'exagération des mouvements intestinaux, ce sont les borborygmes bruyants qu'on observe souvent pendant la purgation, ainsi que l'expulsion fréquente de vents.

En résumé, nous arrivons à cette conclusion, que les purgatifs agissent la plupart par un mécanisme complexe. Le plus souvent, la purgation est le résultat des effets combinés de l'osmose, de l'hypersécrétion, de la congestion catarrhale et enfin de l'exagération des mouvements péristaltiques. Ces quatre actions interviennent le plus souvent simultanément mais avec une part inégale. Avec les uns (purgatifs salins), l'exosmose et l'hypersécrétion prédominent, avec d'autres (purgatifs laxatifs et cathartiques), on observe surtout de l'hypersécrétion et de la congestion intestinale et enfin avec quelques-uns ce sont l'irritation catarrhale et les mouvements péristaltiques qui paraissent être les phénomènes essentiels.

Division des purgatifs. — En nous basant sur les résultats fournis par les expériences physiologiques nous pouvons établir une classification scientifique des différents purgatifs. Voici celle qui est proposée par Dujardin-Beaumetz, elle me paraît très satisfaisante. Il divise les purgatifs en trois groupes.

Dans le premier groupe, on place les purgatifs qui agissent en augmentant l'afflux de liquide dans l'intestin, sans exagérer pour cela les mouvements péristaltiques.

Dans le deuxième groupe, on place les substances purgatives qui agissent en augmentant les sécrétions et en exagérant les contractions intestinales.

Le troisième groupe est constitué par les médicaments qui produisent la purgation par action mécanique, c'est-à-dire en agissant à peu près exclusivement sur la tunique musculaire.

1er Groupe : *Effets prédominants. — Afflux de liquide dans l'intestin sans exagération notable des mouvements péristaltiques.*

Les médicaments de ce groupe agissent les uns par une action osmotique, les autres par la production d'une hypersécrétion des glandes intestinales.

Ils comprennent les purgatifs *salins* et *sucrés*.

a) *Purgatifs salins.* — Ces purgatifs encore appelés mino-

ratifs sont à base de soude, de magnésie et de potasse. Ils sont en général bien supportés par l'estomac et déterminent un un flux diarrhéique sans trop irriter la muqueuse intestinale et sans déterminer de coliques trop vives.

Sels de soude. — Les sels de soude fournissent un grand nombre de purgatifs; nous pouvons utiliser le sulfate, le tartrate, le citrate, le phosphate de soude. Mais, à coup sûr, le plus souvent employé et l'un des meilleurs est le sulfate de soude ou *sel de Glauber*. La purgation produite par ce sel est douce et abondante. Pour purger les animaux, on l'administre à l'intérieur aux doses suivantes : solipèdes, 500 à 1000 gr.; grands ruminants, 250 à 500 gr.; petits ruminants, 100 à 150 gr.; porc, 80 à 100 gr.; chien, 10 à 80 gr.; chat, 2 à 10 gr.

A plus faible dose, le sulfate de soude constitue un excellent condiment et un léger diurétique.

Les autres sels de soude, le citrate, le tartrate, le phosphate et le sulfovinate de soude agissent sensiblement comme le sulfate. Mais, comme ils sont d'un prix plus élevé, et qu'ils n'offrent aucun avantage réel, on les a à peu près abandonnés dans la pratique vétérinaire.

Sels de magnésie. — Nous avons : la *magnésie calcinée*, excellent purgatif pour les petits animaux et les jeunes encore à la mamelle. Elle purge à la dose de 250 gr. chez les grands herbivores; de 30 à 65 gr. chez les petits ruminants et à celle de 10 à 20 gr. chez les carnivores.

A côté on place le *carbonate* et le *citrate* de magnésie. Ce dernier surtout convient chez les jeunes animaux à la dose de 30 à 60 gr.

Le *sulfate* de magnésie ou sel d'*Epsom* ou de *Sedlitz* constitue un purgatif à peu près de la même valeur que le sulfate de soude. Cependant, il paraît qu'il a une action irritante sur l'intestin enflammé. D'après Tabourin, on l'a employé à l'école vétérinaire de Lyon, dans la gastro-entérite à la dose de 125 gr.; il a souvent déterminé des coliques violentes tandis que le sulfate de soude, administré à doses bien supérieures, n'a jamais causé d'accidents sérieux dans les mêmes circonstances. D'après beaucoup d'auteurs, le sulfate de magnésie serait un mauvais purgatif pour les chevaux, tandis qu'il conviendrait très bien chez les ruminants. On le donne aux doses de 500 gr. chez le cheval et le bœuf, de 5 à 15 gr. chez le chien.

Sels de potasse. — Les sels de potasse, quoique purgatifs, ne sont pas fréquemment employés, parce qu'ils sont très toxiques. Le mieux connu est le *sulfate de potasse ou sel de Duobus.* C'est un purgatif qui irrite assez fortement le tube digestif; ses effets toxiques n'apparaissent que rarement à cause de la lenteur de son absorption. Si on voulait l'utiliser comme purgatif, il faudrait le donner aux animaux à doses moitié moindres que le sulfate de soude.

b) *Purgatifs sucrés.* — Ces purgatifs déterminent dans l'intestin un effet dialytique analogue à celui des purgatifs salins. On utilise surtout en médecine la manne, la casse et le miel.

La *manne*, très soluble dans l'eau à la température ordinaire, contient de la mannite $C^6H^{14}O^6$ espèce de sucre non fermentescible, du sucre, du mucilage, une matière résineuse, un acide, une matière azotée, une matière insoluble. La manne est un purgatif doux, d'une saveur sucrée agréable. Malheureusement son prix élevé ne permet pas de l'employer chez les grands animaux. On l'administre chez les petits animaux à la dose de 10 à 60 gr. chez les chiens et à celle de 5 à 10 gr. chez les chats. Les animaux prennent généralement d'eux-mêmes cette substance, surtout si on la dissout dans du lait.

La *casse* contient de la pectine, du sucre, de la gomme, du gluten et de la cellulose. Elle agit comme la manne et n'est employée que chez les petits animaux. Pour l'administrer, on la dissout dans du lait ou dans une infusion.

Le *tamarin*, à peu près abandonné comme la casse, renferme du sucre, de la gomme, de la pectine, de l'acide citrique, de l'acide tartrique et de l'acide malique. Son action est analogue à celle de la manne et de la casse.

Le *miel* est un laxatif doux qu'on trouve partout. On l'utilise surtout pour provoquer des évacuations chez les petits animaux. On doit surtout faire usage du miel commun dont les propriétés laxatives sont plus prononcées.

2e Groupe : *Purgatifs à action hypersécrétoire et catarrhale combinée à l'exagération des mouvements péristaltiques.*

Ces purgatifs, plus énergiques que les précédents, irritent plus ou moins la muqueuse intestinale et déterminent une hypersécrétion glandulaire, un état catarrhal et des mouvements péristaltiques plus ou moins intenses. Quelques-uns ont une action spéciale sur la bile, ce sont les *chlolagogues;*

les autres agissent surtout sur la sécrétion intestinale proprement dite, ce sont les *drastiques*.

a) *Purgatifs cholagogues*. — Les purgatifs cholagogues activent toutes les sécrétions intestinales, et en particulier la sécrétion biliaire. Les plus souvent utilisés sont : le calomel, la rhubarbe, le podophyllin, l'aloès et le séné.

Le calomel ou protochlorure de mercure détermine des évacuations verdâtres qui répandent une odeur infecte. On a longuement discuté sur la nature de cette matière verte qui colore les excréments ; on a reconnu aujourd'hui qu'elle appartient à la bile. Le calomel, administré à nos animaux, surtout aux herbivores, peut devenir dangereux par sa transformation en produits mercuriaux solubles et absorbables. C'est pourquoi les praticiens ont un peu délaissé ce purgatif. Parmi les causes capables de produire cette transformation chimique on a surtout invoqué l'action du chlorure de sodium. Mais les dernières recherches faites sur la matière établissent que le sel marin n'a pas les mauvais effets qu'on lui a attribués. Quel que soit le mécanisme chimique qui préside à la transformation du calomel, il n'en est pas moins certain que ce purgatif est souvent dangereux chez nos herbivores. Les vétérinaires ne devront donc le prescrire qu'avec circonspection. On l'administre aux doses suivantes : cheval, 4 à 8 gr. ; bœuf, 3 à 6 gr. ; porc, 2 à 4 gr. ; chien, 0,50 à 1 gr.

Rhubarbe. — La rhubarbe contient de la rhubarbarine, qui est un principe amer, de l'acide cathartique, de la rhéine ou acide chrysophanique, des oxalates, du tannin, de la gomme et de l'amidon.

A dose faible, elle agit comme tonique stomachique et détermine la constipation. A dose forte, elle est purgative. La purgation est douce, lente, peu durable et toujours suivie de constipation. Les matières excrémentitielles évacuées ont une coloration jaune très marquée. Les urines prennent la même coloration jaune. Le lait devient amer et prend des propriétés purgatives qui se font sentir sur les jeunes animaux qui tettent.

Les doses purgatives sont : cheval, 250 gr. ; porc, 90 à 100 gr. ; chien, 8 à 15 gr.

Podophyllin. — Cet extrait contient deux résines purgatives, de la gomme, de l'amidon et des sels de chaux. C'est un

cholagogue excellent. Les excréments rendus après son administration sont toujours nettement colorés en jaune par la matière biliaire. A faible dose (5 gr. cheval; 0,05 à 0,50 chien) le podophyllin peut être longtemps supporté; il détermine simplement de légères évacuations qui ne sont pas douloureuses. Quelquefois cependant, le chien et le chat offrent des nausées et des vomissements dès les premières doses. A forte dose le podophyllin détermine chez nos animaux une purgation intense accompagnée de coliques violentes et suivie d'un affaiblissement musculaire considérable. On le donne sous forme de pilules aux doses suivantes : porc, 0,50 à 2 gr.; chien, 0,10 à 2 gr.; chat, 0,03 à 0,04 centigr.

Aloès. — C'est un excellent purgatif. Il contient un principe cristallisable l'*aloïne*, et une *résine* soluble seulement dans l'eau bouillante, des *ulmates* et des *sels*. L'aloès socotrin renferme, d'après Groves, environ 10 p.100 de son poids d'aloïne pure.

L'aloïne a pour formule $C^{17}H^{18}O^{7}$; c'est un glycoside cristallisant en aiguilles prismatiques de couleur citrine ; elle a une saveur douceâtre au début, puis très amère ; elle est soluble dans l'eau, la glycérine et l'alcool.

L'aloïne chauffée avec l'acide sulfurique étendu se dédouble en acide aléorétique, en acide aléorésique, en aloérétine et en glycose.

Les principes actifs de l'aloès ne sont qu'imparfaitement connus car la matière résineuse et l'aloïne qui en ont été isolées ne reproduisent qu'imparfaitement son action physiologique.

Administré à l'intérieur à faible dose (5 à 10 centigr. chez le chien, 50 centigr. à 2 gr. chez le porc et le mouton, 6 à 12 gr. chez le bœuf, 4 à 8 gr. chez le cheval) l'aloès excite et tonifie l'estomac et augmente ainsi l'appétit.

A doses un peu plus fortes ou à doses faibles répétées, l'aloès rend les défécations plus fréquentes et produit une congestion des organes de la cavité pelvienne.

A dose élevée l'aloès constitue un excellent purgatif. Son action se développe lentement mais elle est sûre. Le porc et les carnassiers commencent à rendre des matières diarrhéiques quatre à six heures après l'administration ; les solipèdes seulement après dix-huit ou vingt-quatre heures ; les ruminants sont rarement purgés complètement par cette substance, le

plus souvent ils rejettent seulement des matières plus ramollies.

Pendant que la purgation se déroule, les animaux sont inquiets, les solipèdes se déplacent fréquemment, ils perdent momentanément l'appétit ; mais il est très rare que l'aloès devienne dangereux même à dose très forte.

Pendant son séjour dans l'intestin, l'aloès est en partie absorbé par les racines de la veine porte. Vingt-quatre heures après l'administration on peut retrouver les principes de l'aloès dans les *urines* et dans le *lait*. En traversant le foie, l'aloès absorbé excite la sécrétion de la bile, c'est donc un purgatif *cholagogue*. En s'éliminant par le rein, il excite la sécrétion de l'urine et produit souvent une diurèse abondante. L'aloès congestionne la muqueuse digestive, active la sécrétion intestinale et les contractions péristaltiques ; la partie absorbée produit aussi une hypérémie des organes génitaux, des contractions de la matrice capables de déterminer l'avortement.

L'aloès étant stomachique, purgatif, cholagogue, fluxionnaire des organes pelviens, ses applications thérapeutiques ressortent de ces propriétés physiologiques.

Par ses propriétés apéritives et digestives l'aloès est susceptible de ranimer les fonctions affaiblies d'un estomac paresseux, il relève l'appétit dans l'inappétence, régularise les mauvaises digestions, tonifie les muscles gastrique et intestinal, et rétablit la rumination. On augmente encore ses effets stomachiques et toniques en l'associant à la gentiane ou à la rhubarbe.

Comme *purgatif* l'aloès a son utilité toutes les fois qu'à l'action purgative on veut joindre une action tonique et apéritive. Il a une action élective sur le gros intestin, et convient quand il est nécessaire de combattre des obstructions déterminées par des pelotes, des aliments desséchés ou des vers. La purgation par l'aloès est indiquée aussi dans les inflammations du foie, du poumon, du cerveau, de la peau, à cause de la puissante dérivation qu'elle détermine sur le canal intestinal.

L'effet fluxionnaire que l'aloès détermine sur les organes du bassin, est souvent utilisé pour développer plus rapidement les chaleurs chez les femelles froides.

La purgation par l'aloès est contre-indiquée chez les animaux atteints d'une irritation ou d'une inflammation gastro-intestinale, et chez les femelles pleines.

Les doses purgatives sont les suivantes : grands ruminants,

100 à 200 gr.; cheval, 60 à 90 gr.; petits ruminants, 15 à 60 gr.; porc 8 à 16 gr.; chien, 4 à 8 gr.; chat, 0,50 à 2 gr.

On l'administre sous forme de breuvage aux ruminants, sous forme de bols ou de pilules aux autres animaux. L'aloès ne purge pas lorsqu'on l'injecte sous la peau ou dans les veines.

Séné.—Le séné, à l'état de feuilles ou folioles, est un excellent purgatif. Il doit son activité à plusieurs principes puissants, l'*acide cathartique*, la *cathartine*, l'*acide chrysophanique*. Ces matières se dissolvent dans l'eau dans laquelle on fait macérer le séné.

Administré à l'intérieur, le séné purge en excitant surtout les contractions intestinales. Les mouvements péristaltiques commencent à s'exagérer sur l'intestin grêle, puis l'action se propage sucessivement sur des parties plus postérieures. Les matières excrémentitielles sont ainsi chassées rapidement vers le rectum qui les expulse au dehors. Cette purgation est accompagnée de légères coliques, de borborygmes et l'expulsion fréquente de gaz par l'anus.

Le séné n'augmente pas beaucoup les sécrétions des glandes intestinales, il sagit surtout sur les mouvements de la musculeuse. C'est un purgatif eccoprotique par excellence. Après son emploi il ne survient pas de constipation consécutive comme cela arrive avec l'aloès, la rhubarbe. Il agit aussi comme fluxionnaire sur la vessie et l'utérus.

Les principes actifs sont absorbés en partie pendant la purgation, puiséliminés par les *reins* et par le *lait*. L'urine prend une coloration brune, et le lait devient purgatif.

On emploie rarement le séné seul ; généralement on l'unit à l'aloès, au sulfate de soude afin d'obtenir une purgation encore plus complète.

Si on veut éviter les coliques pendant la purgation par le séné, il est recommandé de l'épuiser d'abord par l'alcool avant de l'infuser dans l'eau bouillante ; ou bien, de faire l'infusion aqueuse avec de l'eau froide. L'eau froide ne dissout pas les principes résineux qui sont irritants, et la purgation se fait sans douleur. En ajoutant quelques gouttes d'acide chlorhydrique à l'infusion on augmente l'activité du purgatif ; on la diminue au contraire par l'addition de bases calcaires. Les doses purgatives de séné sont 125 à 150 gr. chez les solipèdes et les grands ruminants ; 25 à 35 gr. chez les petits rumi-

nants ; 5 à 15 gr. chez le porc ; 4 à 15 gr. chez le chien et de 2 à 5 gr. chez le chat.

Pilocarpine et ses sels. — L'alcaloïde tiré du jaborandi, la pilocarpine, jouit d'une action physiologique et thérapeutique complexe. Lorsque l'alcaloïde ou ses sels ont passé à l'absorption, ou voit se produire une *hypersécrétion* de la plupart des glandes de l'économie en même temps que des *contractions rythmiques* des muscles lisses qui entrent dans la constitution des parois de la portion abdominale du tube digestif. A forte dose, on note une exsudation de liquide à la surface pulmonaire, et quelquefois la production d'un œdème du parenchyme du poumon. Les contractions cardiaques deviennent plus faibles, la tension artérielle s'abaisse.

Ici je n'envisage que l'action évacuante intestinale de la pilocarpine. L'hypersécrétion intestinale est considérable pendant l'action de cet alcaloïde. Nous avons toujours vu se produire chez les divers animaux domestiques des évacuations fréquentes de matières excrémenticielles ramollies, à la suite d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sels de pilocarpine.

Le cheval, après avoir reçu 0 gr. 25 de chlorhydrate de pilocarpine dans les veines, non seulement salive abondamment pendant plusieurs heures, mais il rend souvent des excréments. Les premiers crottins rendus sont normaux, sans mélange de liquide ; ceux qui sont rendus ensuite sont de plus en plus ramollis et accompagnés d'une grande quantité de matière fluide.

Une heure et demi ou deux heures après l'injection de pilocarpine, l'animal rend par l'anus un véritable flot de liquide sans mélange de matières solides, on croirait qu'il rend un lavement abondant. L'action évacuante de la pilocarpine est très énergique, puisque cette substance peut faire perdre à un cheval jusqu'à 20 kilogrammes de substances, pendant 2 à 4 heures.

En tant qu'évacuants intestinaux, les sels de pilocarpine sont indiqués dans les *obstructions intestinales*, dans les *constipations opiniâtres* et dans les hydropisies diverses, *hydrothorax*, *hydropéricardite*, etc.

On doit toujours administrer la pilocarpine par voie hypodermique ou intra-veineuse. Ces injections sont complètement inoffensives, on n'a jamais à redouter d'accidents locaux.

Les doses purgatives ou évacuantes intestinales sont un peu plus faibles que les doses sudorifiques.

Cheval 0 gr. 20 ; bœuf 0 gr. 20 ; chien 0,01 ; chat 0,005.

b) *Purgatifs drastiques.* — Ces purgatifs irritent toujours plus ou moins fortement le tube digestif. Ils augmentent les sécrétions normales et déterminent en plus un véritable catarrhe.

Les purgatifs drastiques qui intéressent le vétérinaire sont : la racine de jalap, la bryone, les baies de nerprun, la gomme gutte et l'huile de croton tiglium.

Racine de jalap. — Cette racine est fournie par le *Convolvulus jalapa*, de la famille des Convolvulacées, plante qui croît au Mexique. Elle doit son action purgative à la *convolvuline*, matière incolore, inodore et insipide, peu soluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool, qui, en présence des alcalis, se transforme en *acide convolvulique* dont les propriétés irritantes sont très développées.

La racine de jalap administrée à l'intérieur, congestionne l'intestin en l'irritant, elle provoque en même temps une hypersécrétion des diverses glandes, un véritable catarrhe de la muqueuse intestinale, et des mouvements péristaltiques violents. L'action commence seulement dans le duodénum au moment où la convolvuline rencontre la bile et le sac pancréatique.

Sous l'influence de ces deux sucs alcalins, il se développe de l'acide convolvulique qui agit comme irritant sur la muqueuse. L'action se propage ensuite dans des parties intestinales de plus en plus postérieures à mesure que la matière progresse. Quelquefois l'irritation sur le duodénum est tellement violente, que chez les carnassiers il se produit un vomissement biliaire. La purgation par le jalap est accompagnée de douleurs et de borborygmes intenses ; elle est généralement suivie de constipation.

D'après les expériences physiologiques et les essais cliniques, le jalap purge bien le chien, le porc le mouton et le bœuf, tandis que chez le cheval son action serait peu favorable.

Le jalap convient surtout dans l'obstruction intestinale, dans les hydropisies des séreuses ou du tissu conjonctif, dans les inflammations aiguës du poumon et des centres nerveux.

Dans ces dernières maladies il est très utile à cause de la dérivation intense qu'il détermine sur l'intestin.

Cette substance s'administre toujours à l'intérieur, sous forme de bols ou de pilules.

Les doses de poudre de jalap sont : chez les grands herbivores, de 60 à 100 gr. ; chez les petits ruminants de 20 à 25 gr. ; chez le porc de 8 à 16 gr. ; chez le chien de 4 à 8 gr. ; chez le chat de 0,50 à 1 gr.

Racine de bryone. — Les principes actifs de la racine de bryone sont la *bryonine* et une *résine* non définie au point de vue chimique. Cette racine est vomitive, purgative, diurétique et expectorante.

La racine fraîche est toujours plus active que la racine sèche.

Sa valeur, comme purgatif des grands herbivores, n'est pas encore bien établie, et on n'est pas d'accord sur les doses. D'après quelques auteurs elle purgerait le bœuf à la dose de 90 gr. environ, à l'état sec, tandis que d'après d'autres il faudrait administrer jusqu'à 1 kilogr. de racine fraîche et 250 gr. de racine sèche pour obtenir un effet évacuant.

A faible dose elle excite la digestion, est diurétique et expectorante. A ce titre elle convient surtout chez les ruminants.

Nerprun purgatif. — Les fruits de nerprun constituent un purgatif drastique énergique. Ils doivent leurs propriétés à la *cathartine*, principe amer cristallisable, soluble dans l'eau et l'alcool faible, insoluble dans l'éther et l'alcool concentré.

Les fruits de nerprun administrés entiers ou écrasés, irritent énergiquement l'estomac et l'intestin, et produisent une *purgation* violente et douloureuse. Le sirop de nerprun, préparation souvent employée, agit moins violemment et produit une purgation douce.

Les doses toxiques de fruits de nerprun sont, chez le chien, de 50 gr. et chez le porc de 80 gr. environ. Les doses purgatives de sirop de nerprun sont de 30 à 100 gr., chez les carnivores et les omnivores. Ce purgatif n'est pas utilisé chez les herbivores.

Gomme gutte. — C'est une gomme résine qui nous vient de Chine, des îles Moluques et des Indes. Elle est tirée d'arbres

de la famille des Guttifères. Elle est insoluble dans l'eau, mais s'émulsionne facilement dans ce liquide et lui communique une coloration jaune magnifique ; elle se dissout facilement dans l'alcool, l'éther, les essences et donne des solutions d'un jaune doré ; la potasse la dissout aussi et exalte sa couleur jusqu'au rouge intense.

Elle doit son activité à une *résine* dont la composition chimique est peu connue.

La gomme gutte est un purgatif drastique des plus énergiques ; elle produit une irritation vive de l'estomac et de l'intestin, irritation qui est le point de départ des vomissements et de la purgation qu'elle détermine. Chez les herbivores elle produit la purgation seule ; mais chez les carnivores et les omnivores elle détermine presque toujours simultanément le vomissement et la purgation.

Son principe actif est absorbé en partie dans l'intestin, agit sur le rein dont la sécrétion est activée, puis s'élimine par l'urine qui prend une coloration jaune prononcée.

Les doses purgatives sont variables suivant la provenance de la gomme gutte. Les chiffres suivants, donnés par Hertwig, ne représentent que des moyennes : grands ruminants 32 à 48 gr. ; solipèdes 16 à 32 gr. ; petits ruminants 3 à 4 gr. ; carnivores 0,50 à 2 gr. On l'administre sous forme d'émulsion, ou sous forme de bols et de pilules.

Huile de croton tiglium. — Cette huile, extraite des graines du *Croton tiglium*, arbuste de la famille des Euphorbiacées qui croît à Ceylan, aux Indes et aux îles Moluques, renferme l'*acide crotonique* qui est son principe actif.

L'huile de croton est très irritante sur tous les tissus où elle est déposée. A l'extérieur elle est vésicante. A l'intérieur elle purge très violemment et irrite la muqueuse gastro-intestinale. La purgation par l'huile de croton s'accompagne toujours de tristesse, de perte d'appétit, de coliques, de ténesme et d'une fièvre de réaction très vive. Chez les solipèdes les évacuations ne se montrent guère que vingt-quatre ou trente-six heures après l'administration, mais alors elles sont presque toujours très abondantes, très fluides et se renouvellent fréquemment pendant un ou deux jours. Cette huile constitue un bon purgatif pour les animaux de l'espèce bovine qui sont si difficilement purgés. Elle présente chez ces animaux l'avantage d'agir plus énergiquement, plus sûrement et plus promptement que tous les autres purgatifs.

Si la purgation déterminée reste modérée et régulière, les animaux reprennent promptement leur appétit, et se relèvent rapidement de l'état de faiblesse dans lequel ils tombent. S'il y a superpurgation ou purgation trop forte, l'affaiblissement persiste aussi longtemps que la gastro-entérite provoquée par le médicament.

On observe souvent, pendant et après la purgation, une *diurèse abondante* due probablement aux principes résineux éliminés par les urines.

Les propriétés purgatives si énergiques de l'huile de croton sont utilisées quand il s'agit de provoquer des évacuations dans l'obstruction intestinale causée par des vers, des aliments ou des corps étrangers et pour amener une dérivation sur l'intestin dans les hydropisies diverses.

Comme ce médicament est difficile à manier et qu'il provoque facilement une gastro-entérite intense, on lui préfère généralement les purgatifs moins violents tels que l'aloès, le jalap, etc.

Les doses purgatives sont ; chez le bœuf 10 à 15 gouttes ; le cheval 15 à 30 gouttes ; les petits ruminants de 8 à 10 gouttes ; le porc de 3 à 5 gouttes ; le chien 1 à 5 gouttes.

On recommande de l'administrer à l'intérieur en l'émulsionnant dans un jaune d'œuf, dans une solution de gomme ou de mucilage, ou en la dissolvant dans une autre huile telle que l'huile de ricin, l'huile d'olive. On en fait souvent usage à la dose faible de 4 à 6 gouttes pour accroître l'effet des purgatifs ordinaires. Ses effets irritants empêchent de l'employer en injection sous-cutanée. — Les graines de croton tiglium sont purgatives aussi, mais leur action est irrégulière et quelquefois dangereuse. On ne les emploie pas dans la pratique.

3e Groupe : *Purgatifs mécaniques.* — Ce sont les purgatifs qui, sans provoquer d'hypersécrétion et d'irritation catarrhale, agissent en facilitant la marche des matières et en hâtant leur expulsion.

Parmi ces purgatifs il faut citer : les graines de moutarde blanche, l'huile de ricin et l'ésérine et ses sels.

a) *Moutarde blanche.* — Les graines de moutarde blanche renferment un principe soufré, la sulfosinapisine qui, sous l'influence de l'humidité, donne naissance à un principe âcre, huileux, figé, auquel la moutarde doit son activité.

Ce médicament, très en vogue autrefois, pour le traitement de la constipation chez l'homme, est négligé aujourd'hui. En médecine vétérinaire on n'en fait pas un usage fréquent. Ces graines administrées aux animaux provoquent une excitation générale, du ptyalisme et une expulsion copieuse de matières excrémentitielles de consistance normale. C'est le type des eccoprotiques, c'est-à-dire des purgatifs dont l'action consiste, pour ainsi dire, uniquement dans une exagération du péristaltisme intestinal.

On administre ces graines entières sous forme d'électuaire ou en suspension dans l'eau miellée, à la dose de 250 à 500 gr. chez les grands herbivores et à celle de 20 à 30 gr. chez les petits animaux.

Huile de ricin.—Cette huile est extraite des graines du ricin plante de la famille des Euphorbiacées. Elle renferme un alcaloïde, *la ricinine,* cristallisant en prismes rectangulaires, de l'*huile grasse*, de *l'émulsine* qui donne naissance à une essence analogue à l'essence de moutarde.

C'est un purgatif doux, non irritant et qui rend de grands services. Il faut se servir de l'huile bien pure et non rance. Cette huile purge parce qu'elle fait glisser facilement les matières vers les parties postérieures et parce qu'elle excite les contractions de l'intestin. Elle exagère aussi légèrement les sécrétions intestinales. C'est un excellent purgatif doux pour les animaux carnassiers ; mais elle manque quelquefois ses effets sur les grands herbivores ou les purge incomplètement. On l'administre aux doses suivantes : cheval, 500 gr. ; bœuf, 500 à 1000 gr. ; porc, 50 à 150 gr. ; mouton, 30 à 100 gr. ; chien, 15 à 50 gr. ; chat, 5 à 15 gr.

Ésérine ou physostigmine. — Cet alcaloïde extrait des fèves de Calabar est susceptible de se combiner aux acides pour former des sels très solubles dans l'eau. Les plus employés sont : le sulfate et le salicylate d'ésérine.

Absorbée par une voie quelconque, l'ésérine détermine, parmi beaucoup d'autres effets dont je n'ai pas à parler ici, des contractions très énergiques dans les organes renfermant des muscles lisses, tels que l'intestin, la vessie et la matrice.

L'exagération des mouvements de l'intestin a pour effet une expulsion fréquente de matière excrémentitielle. Ces matières d'abord normales deviennent fluides après quelques évacua-

tions, ce qui indique qu'il y a aussi une *hypersécrétion* des glandes versant leur produit dans l'intestin; on a constaté directement qu'il y a aussi une action cholagogue assez prononcée.

Comme purgatif les sels d'ésérine doivent être administrés en injection sous-cutanée aux doses suivantes : cheval 0 gr. 05 à 0,10 ; chat 0,001 ; chien 0,001 à 0,002.

Précautions à prendre avant, pendant et après la purgation.

1° *Purgation prophylactique.* — L'habitude de purger régulièrement les animaux existe encore chez quelques propriétaires.

Avant de purger les solipèdes, il convient de les soumettre à une diète graduée pendant deux jours et de les laisser en repos. Le jour qui précède la purgation, on leur supprime le foin et on leur donne exclusivement des barbotages et des boissons farineuses. On fait bien aussi de leur administrer quelques lavements. Ces précautions diététiques doivent être prises également chez les ruminants et les autres animaux quand on les purge simplement par précaution.

2° *Purgation dans un but thérapeutique.* — Dans les cas pathologiques qui réclament la purgation, les animaux ayant perdu l'appétit peuvent recevoir les purgatifs sans préparation préalable. Souvent même il faut se hâter de l'administrer aussitôt que la maladie qu'il s'agit de combattre s'est déclarée.

Pendant la purgation les animaux sont très sensibles au froid ; il faut donc les préserver des changements brusques de température durant la purgation et les tenir dans un lieu plutôt chaud que froid. On ne doit leur donner aucune nourriture solide. Quand les grands animaux ne manifestent aucune agitation, il faut les laisser dans un repos absolu ; mais dès que des coliques apparaissent il est bon de les promener doucement pour faciliter les évacuations.

Après la purgation, le vétérinaire doit veiller, encore pendant quelques jours, à ce que les malades purgés soient préservés avec soin des intempéries de l'air ; à ce qu'ils soient ramenés graduellement à leur régime habituel ; à ce qu'ils ne soient soumis à aucun travail pénible avant qu'ils aient repris leurs forces.

Quand la purgation a été trop forte, il faut soumettre les sujets à une diète rigoureuse pendant quelques jours et leur administrer des lavements adoucissants.

Influences qui contrarient la purgation. — Parmi les influences qui contrarient l'action purgative, il faut surtout signaler celles de l'opium ou de la morphine.

Armand Moreau (1868) a institué l'expérience suivante : sur un chien morphiné, on injecte dans une anse intestinale liée aux deux bouts, 20 centim. cubes d'une solution de sulfate de magnésie au cinquième ; au bout de dix-huit heures, on ne trouve, au lieu de 500 centim. cubes de liquide qu'on aurait pu recueillir dans les conditions ordinaires, que 10 centim. cubes d'un liquide purulent, quelquefois rien.

Büchheim et Wagner ont constaté sur eux-mêmes que sous l'influence de l'opium 20 gr. de sel de Glauber ne produisaient pas d'effet purgatif, et ils trouvaient dans l'urine 16 à 17 gr. de sel éliminé lorsque d'habitude, on n'en compte que 6 à 7 gr.

Administration des purgatifs : 1° *Administration par la voie stomacale.* — Les effets des purgatifs se manifestent avec leur maximum d'intensité quand ils sont administrés par la voie naturelle de l'estomac. Ils arrivent ainsi directement en contact avec la muqueuse intestinale, sur laquelle ils doivent exercer leur action spéciale. Ils impressionnent successivement des parties de plus en plus postérieures pour envahir, après un certain temps, toute l'étendue de l'intestin. Dans ces conditions, la purgation non seulement s'établit graduellement, mais encore elle se montre à son maximum.

2° *Lavements purgatifs.*—Les lavement de liquides purgatifs, non seulement ramollissent les matières contenues dans le rectum à la manière des lavements ordinaires, mais ils agissent encore par action réflexe ou après absorption sur des parties intestinales situées en avant et même sur l'intestin grêle.

Vulpian, ayant administré à des chiens des lavements purgatifs, et le leur ayant fait garder de une heure et demie à deux heures, obtint des selles diarrhéiques, et l'animal étant sacrifié, on put voir non seulement la muqueuse du gros intestin rouge, mais aussi celle de l'intestin grêle jusqu'au duodénum ; un mucus opaque, jaunâtre, tapissait les parois ; dans le duodénum il y avait de la bile ; enfin la muqueuse gastrique elle-même paraissait affectée.

Ellenberger a obtenu des défécations molles sur le cheval

et le mouton après l'administration de lavements glycériques d'aloïne au 1/10.

Avec des lavements de colocynthine pure, Ellenberger n'a obtenu aucun effet purgatif sur le cheval et le mouton.

3° *Applications cutanées.* — En applications sur la peau intacte ou dépouillée de son épiderme par un vésicatoire, les purgatifs restent généralement sans action sur l'intestin. Chez l'homme, Joret a obtenu la purgation une seule fois sur neuf essais faits, avec l'huile de croton tiglium.

4° *Injection intra-veineuse des purgatifs.* — Cl. Bernard, dans ses leçons sur les substances toxiques, dit que le sulfate de soude, introduit directement dans les veines, purge aussi bien, même mieux que dans l'intestin.

Cette assertion est contredite par Rabuteau, qui déclare que les purgatifs injectés dans le sang ne purgent pas toujours. Jolyet et Cahours, comme Rabuteau, n'ont pas réussi à purger un chien dans la veine crurale duquel ils avaient injecté 12 gr. de sulfate de soude dans 40 gr. d'eau.

Le professeur Bagge, de l'école de Copenhague, ayant injecté l'infusion de rhubarbe dans la veine jugulaire d'un cheval, a constaté que l'animal ne tardait pas à rendre des excréments d'abord durs, puis de plus en plus ramollis.

L'administration des purgatifs par les veines ne semble donc donner des effets certains que dans un petit nombre de cas.

Injection hypodermique des purgatifs. — La difficulté que l'on éprouve pour administrer les purgatifs aux animaux, l'incertitude d'une purgation régulière chez nos herbivores et le temps souvent très long qui s'écoule avant l'apparition de la purgation, lorsque l'on fait l'administration par le tube digestif, sont les raisons qui ont déterminé les vétérinaires à essayer l'administration des purgatifs par la voie hypodermique.

Je vais résumer les principaux résultats obtenus :

M. Colin ayant injecté 2 grammes d'*huile de croton tiglium* sous la peau d'un cheval, n'a vu survenir aucune action purgative. Gsell a fait la même remarque, après l'injection hypodermique de 1 gramme de cette huile sur un cheval.

Ce dernier auteur a obtenu la purgation sur le chien à la suite d'une injection de 2 grammes d'une solution aqueuse

d'*aloès succotrin* au 1/10. Les injections d'aloès n'ont aucun mauvais effet local, il se produit une simple hyperémie passagère au point d'injection.

L'*aloïne* essayé hypodermiquement par Ellenberger, à la dose de 0,5 à 2 grammes chez le cheval et à celle de 0 gr. 1 à 0,2 chez le mouton, sous forme de solution glycérique chaude au 1/10, n'a pas produit la purgation. Il a observé aux points d'injection des tuméfactions douloureuses qui ont cependant disparu insensiblement sans s'abcéder.

La *podophylline* injectée sous la peau du cheval, à la dose de 1 à 2 grammes en solution alcoolique, détermine des coliques, mais ne produit aucune expulsion d'excréments ramollis. Souvent il se déclare, deux à trois jours après l'administration, une paralysie du train postérieur, de la vessie et de l'intestin. Les points d'injection deviennent douloureux et œdémateux. La température rectale s'abaisse, le pouls devient petit et accéléré.

Dans les expériences d'Ellenberger, deux chevaux d'expérience ont succombé, après cinq jours, à la suite de ces injections.

La *podophyllitoxine* injectée à un petit chien, à la dose de 0 gr. 001, a produit un abaissement considérable de la température, une paralysie, de la diarrhée et la mort.

Les préparations de podophylline et de podophyllitoxine, employées en injection sous-cutanée, sont donc très toxiques, produisent des tuméfactions locales et ne doivent pas être employées par cette voie à titre de purgatifs.

La *nitropentane* n'a produit aucun effet purgatif chez le cheval, à la dose de 0 gr. 03 à 0,1. Elle a déterminé des défécations assez nombreuses chez le chien, à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 2. A la dose de 0 gr. 3, elle produit chez le chien de la salivation, des convulsions, de la diarrhée et une grande faiblesse consécutive.

La *colocynthine* pure, à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 25 reste sans effet chez le cheval. A la dose de 0 gr. 3 à 0 gr. 4, elle détermine une grande excitation, un besoin fréquent d'uriner et une diarrhée liquide. Il se forme aux points d'injection des tuméfactions suivies d'abcès. Chez le mouton, Ellenberger a obtenu les mêmes résultats, avec des doses variant, entre 0 gr. 005 à 0 gr. 09.

M. Hiller, qui a essayé hypodermiquement l'aloïne, la colocynthine, la citrulline, l'extrait de coloquinte, l'éléatérine,

l'acide cathartique, la leplandrine, l'évonymine et la baptisine, conclut de ses expériences, qu'il est toujours préférable d'administrer les purgatifs par la bouche et non par la voie sous-cutanée qui ne doit être réservée que pour les cas où l'administration interne est contre-indiquée (Gsell).

D'après quelques auteurs, le *podophyllin* dissous dans de l'eau légèrement ammonicale, produirait une purgation régulière. On recommande de l'employer chez le chien, à la dose de 0 gr. 05.

Vulpian et Carville ont obtenu un effet purgatif réel en injectant à un chien 10 centigrammes de sulfate de magnésie sous la peau. Ils attribuent l'effet purgatif à l'élimination du sel de magnésie par la muqueuse intestinale.

Des faits précédents minutieusement analysés, il résulte que l'injection hypodermique des purgatifs est rarement avantageuse.

Chez les carnivores et les omnivores, la purgation se produit quelquefois, mais elle est rarement aussi régulière, aussi complète et aussi inoffensive que par l'administration à l'intérieur. Les herbivores ne sont purgés que si les doses deviennent toxiques et de plus, on observe souvent des accidents locaux aux points d'injection. Il sera donc prudent de n'employer la méthode hypodermique pour les purgatifs, que lorsqu'il sera impossible de les administrer à l'intérieur.

Je dois cependant faire une exception en faveur des sels de pilocarpine et d'ésérine qui sont doués de propriétés évacuantes énergiques et qu'il convient toujours d'employer en injection sous-cutanée. Ces substances sont les seules que l'on doit employer hypodermiquement dans la pratique, pour provoquer des évacuations dans les cas d'obstructions intestinales ou de constipation. Jamais on n'observe d'accidents locaux, ou d'empoisonnement après l'injection des doses ordinaires de ces substances.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA PURGATION.

Les applications thérapeutiques des purgatifs découlent directement de leurs effets physiologiques.

Les purgatifs produisent : l'évacuation des matières contenues dans le tube digestif, la diminution de l'absorption, une spoliation séreuse plus ou moins intense, une congestion intestinale et un catarrhe de la muqueuse digestive, et enfin,

une détente générale de la respiration, de la circulation, de la calorification.

A titre de simples évacuants de l'intestin, ils sont indiqués pour débarrasser le tube digestif des matières dures qui y séjournent pendant la constipation; pour produire l'évacuation des pelotes et des calculs qui s'y forment si souvent chez les solipèdes, des vers qui obstruent l'intestin, des matières indigestes étrangères aux aliments avalées par les animaux.

En un mot, les purgatifs sont des médicaments propres à débarrasser mécaniquement les voies digestives des corps étrangers qui les obstruent, ou à vaincre par la violence tout obstacle aux cours des matières dans l'intestin.

La propriété qu'ils ont de diminuer l'absorption, tout en hâtant l'expulsion des matières, rend les purgatifs utiles pour combattre l'action de substances toxiques qui n'ont pas encore passé complètement à l'absorption.

Chez nos grands herbivores, la purgation peut encore intervenir utilement comme évacuant plusieurs heures et même deux et trois jours après l'ingestion des substances toxiques peu solubles. En effet, il est démontré par les expériences de de Colin, d'Ellenberger, etc., que chez le cheval et le bœuf, les aliments d'une ration mettent au moins trois jours avant d'arriver dans les parties terminales de l'intestin. Donc, malgré une purgation tardive, on aurait encore des chances de provoquer l'expulsion d'une partie du toxique ingéré, surtout si celui-ci n'agit qu'avec lenteur.

La spoliation séreuse qui accompagne la purgation, rend cette médication utile pour soustraire à l'économie par la voie de l'intestin, les humeurs infiltrées ou épanchées, ou les poisons (ptomaïnes, leucomaïnes) qui existeraient dans le sang. On sait aujourd'hui que dans beaucoup de maladies, l'organisme fabrique des alcaloïdes ou autres substances toxiques, qui, lorsqu'ils ne sont pas éliminés peuvent occasionner la mort.

La purgation, en dépouillant le sang d'un excédent des parties aqueuses et des poisons solubles fabriqués par la maladie, est donc indiquée, dans la plupart des maladies à épanchements, et dans les maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde. Il s'agit dans la pratique de savoir adapter son intensité à la maladie qu'il faut combattre. Le plus souvent, il suffit d'entretenir la liberté du ventre ou de produire un effet laxatif.

Quelquefois, il est nécessaire de provoquer une purgation violente. Quelle que soit la maladie contre laquelle la purgation est dirigée, elle exerce toujours une action dépurative excellente.

L'effet hypérémiant sur l'intestin est utile, lorsqu'on peut produire une dérivation du sang d'un organe malade éloigné. C'est ainsi que dans les maladies de peau rebelles, la purgation fréquente est souvent le seul moyen de guérison. Le sang se portant en grande abondance vers l'intestin, abandonne la peau, celle-ci s'anémie, ce qui est une condition très favorable à la disparition des inflammations qui y ont leur siège.

Il en est de même dans les inflammations du poumon, des bronches, des centres nerveux. Dans toutes ces phlegmasies les purgatifs peuvent rendre de grands services à titre de dérivatifs.

L'effet catarrhal, que beaucoup de purgatifs exercent sur l'intestin, les fait employer à titre de révulsifs internes. Ils agissent dans l'entérite chronique en y substituant une entérite aiguë qui marche vers une guérison radicale.

Les purgatifs agissent donc sur l'intestin comme des substitutifs excellents et sur les organes éloignés comme des dérivatifs et des révulsifs puissants. Toujours ils facilitent l'élimination des principes morbides solubles qui infectent le sang. Les nombreuses propriétés dont les purgatifs sont doués, rendent ces médicaments précieux dans la plupart des maladies de nos animaux domestiques.

BIBLIOGRAPHIE.

LABORDE. — Sur l'action physiol. du chlorure de magnésium. (Tribune méd., 1879.)

ZUELZER. — De l'influence des purgatifs salins sur les échanges organiques. (Deutsche med. Woch., n° 12, p. 143, 1879.)

RABUTEAU. — Soc. de Biol., 1869.

ELLENBERGER. — Administration des purgatifs par voie hypodermique chez nos animaux domestiques. (Arch. f. Thierheilk., XIII, 1887.)
— De l'action de la pilocarpine. (Arch. f. Thier., t. IX, p. 244, 1883.)

BOURGOIN et BOUCHUT. — Recherches chimiques et physiologiques sur la nature des principes purgatifs du Séné de la Palte. (Journ. de pharm. et chim., 1870-1872.)

JOLYET. — Sur l'action de divers sels purgatifs sur l'intestin spécialement chez la grenouille. (Soc. de biol., 1867, p. 163.)

VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, p. 479 et suiv.

GUBLER. — Compendium.

TROUSSEAU et PIDOUX. — Traité de thérapeutique.

HAYEM. — Les grandes médications, 1887.

Dujardin-Beaumetz. — Clinique thérapeutique, t. I, p. 667.

Gsell. — Traité des injections hypodermiques. (Rec. de méd. vétérin. 30 sept. 1886.)

Dictionnaire de Jaccoud. Art. Purgatifs.

M. Kaufmann. — Précis de thérapeutique vétérinaire. (Asselin et Houzeau, Paris, 1886.)

Cl. Bernard. — Leçons sur la substances toxiques et médicamenteuses, 1857.

Jolyet et Frémy. — Arch. de physiol. de Brown-Séquard, 1869.

Luton. — Effet purgatif des injections hypodermiques de sulfate de magnésie. (Bull. de la Soc. méd. de Reims, p. 126, 1873.)

Legros et Onimus. — Journ. d'anat. et de phys. de Ch. Robin, 1869.

Bouchardat. — Manuel de matière médicale de thérap. et de pharm., t. II, p. 100, 1873.

Massé. — Calomel et chlorure de sodium. (Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, n° 29, 1887.)

Tabourin. — Traité de thérap. et de matière médicale.

Vogel. — Arzneimittellehre.

Buchheim. — Arzneimittellehre.

Nothnagel et Rossbach. — Nouveaux éléments de matière médicale et de thérap. Paris, 1880.

Vulpian. — Mode d'action de certains purgatifs sur l'intestin. (Soc. de biol., 1873.)

Carville et Vulpian. — Des effets purgatifs par les injections sous-cutanées. (Soc. de biol., 1874.)

Munster. — Du podophyllin. (Berlin klin. Woch, 17 mai, p. 274, 1874.)

Brouardel. — De l'influence des purgatifs sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. (Soc. méd. des hôp. et Union méd., n° 110, 1876.)

Armaingaud. — Inject. hypod. de subst. purgat. (Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux. Bordeaux méd., 1878.)

Leven. — Action des substances dites purgatives sur l'estomac et l'intestin. (Soc. de biol., 1878.)

Fronmuller. — Action purgative des injections sous-cutanées d'aloès, Mémorabilien, 1878.

Kaufmann.

PUR SANG. — Dans le langage hippique, qu'il ne faut pas confondre avec la langue zootechnique, l'expression pur sang a une signification toute particulière. Elle s'applique à trois sortes de chevaux. Il y a le pur sang arabe, le pur sang anglais et le pur sang anglo-arabe, encore appelé parfois pur sang français. Nous n'avons pas l'intention d'indiquer ici les diverses acceptions de cette expression. Les définitions en seront mieux à leur place ailleurs (voy. Sang). Il convient de s'en tenir à celle dans laquelle on s'en sert le plus habituellement, pour décrire l'objet qu'elle désigne. Cet objet est le cheval de course anglais (*the race Horse*) qui le premier, sans contredit,

a été qualifié de pur sang (*the thorough bred Horse*). Quand un de ceux qui s'enorgueillissent d'être des « hommes de cheval » parle d'un pur sang sans spécifier autrement, il s'agit toujours pour lui de ce cheval-là, et non point d'un autre quelconque.

Il est à peine besoin de faire remarquer qu'un tel langage, qui n'est au demeurant pas autre chose qu'un jargon, a des inconvénients de plusieurs sortes. Quiconque se pique de quelque science devrait avoir à cœur de s'en abstenir. En science chaque chose a son nom propre, qui ne peut s'appliquer exactement qu'à elle. Même dans le sens particulier où le terme est pris, le cheval anglais de course n'étant point le seul pur sang, et en outre, dans un autre sens, ce cheval n'étant point, comme nous le verrons, de sang pur, la seule désignation qui lui convient et qui doive être adoptée par ceux qui tiennent à parler un langage correct, la seule qui n'expose à aucune confusion est celle qui se tire de la fonction. C'est par leur aptitude aux courses plates, dites courses de vitesse, que les chevaux anglais dont il s'agit se distinguent de tous les autres. C'est par là conséquemment qu'ils peuvent être nommés de la façon la plus exacte.

« On a beaucoup discuté, dit William Youatt (1), sur l'origine du cheval pur sang. Les uns le croient d'origine pure orientale par les mâles et par les femelles ; les autres pensent qu'il n'est autre que le cheval du pays, amélioré et perfectionné par des croisements judicieux avec l'étalon barbe, turc, ou arabe. Le *Stud Book*, qui est une autorité reconnue de tout éleveur anglais, rattache à quelque origine orientale tous les anciens étalons connus, ou tout au moins il en indique la généalogie jusqu'à ce qu'elle se perde dans l'obscurité des premiers temps de l'élevage. Quant à celle de tous les étalons de course d'aujourd'hui, elle est tracée pendant un certain temps et se termine à un étalon bien connu ; ou bien, si l'on remonte au-delà, on le voit se rattacher à un cheval oriental, ou se perdre dans l'obscurité des temps.

« Il est maintenant admis que le cheval pur sang anglais de nos jours est un produit d'extraction étrangère amélioré et perfectionné par l'influence du climat et une culture bien entendue. Il y a à cette règle quelques exceptions, celles entre

(1) W. Youatt. *The Horse*. Traduction de H. Bouley, dans *Bibliothèque vét.*, I, Paris, 1849.

autres de *Sampson* et de *Bay Molton*, qui, bien qu'ils fussent les meilleurs chevaux de leur temps, étaient le produit d'un croisement avec une race commune ; mais ce ne sont là que des exceptions, je le répète, à une règle reconnue par les meilleurs éleveurs de chevaux de course, et elles ne peuvent jeter le plus léger discrédit sur l'origine des races de notre pays. C'est le climat de l'Angleterre et l'habileté de ses habitants qui ont fait le cheval pur sang ce qu'il est aujourd'hui. »

Dans les interminables controverses théoriques sur la question de la possibilité ou de l'impossibilité de la formation des races par le croisement, controverses où les confusions sur la notion de race l'ont toujours disputé au peu de certitude sur les documents, cette origine du cheval anglais de course a joué un grand rôle. Elle n'est cependant point si obscure qu'elle le paraît, même en s'en tenant aux documents historiques. L'auteur que nous venons de citer, et qui est assurément un des plus compétents, en a recueilli dans son ouvrage une ample moisson qui suffit à la rendre claire, et qui ne dépose pas précisément en faveur de la conclusion à laquelle il s'est rangé. Mais quand, à ces documents, on ajoute ceux qui peuvent être tirés de l'histoire naturelle ou de la zoologie de la population chevaline en question, alors tout doute disparaît.

Assurément, si l'on remonte seulement jusqu'aux premières années du dernier siècle, date de l'institution régulière des courses en Angleterre, l'idée admise semble incontestable. « Il ne faut pas, dit Youatt, objecter contre l'origine que nous attribuons au cheval anglais que le nombre des étalons orientaux importés a été trop petit pour produire une lignée aussi considérable. On doit se rappeler que les myriades de chevaux sauvages qui peuplent aujourd'hui les plaines de l'Amérique du Sud descendent uniquement de deux étalons et de quatre juments que les premiers aventuriers espagnols laissèrent derrière eux. Quelle que soit, du reste, la vérité sur l'origine du cheval pur sang, on a mis depuis cinquante ans l'attention la plus scrupuleuse à bien établir sa généalogie. Il n'est pas possible de découvrir la plus légère tache dans la descendance de presque tous les étalons modernes, et lorsque, comme cela est arrivé pour *Sampson* et *Bay Molton*, ces brillantes exceptions à la règle, une goutte de sang commun est venue se mêler aux flots de sang pur, elle a pu être reconnue à l'infé-

riorité des formes et à l'imperfection des produits, et il n'a pas fallu moins de deux ou trois générations pour laver cette tache et en faire disparaître les conséquences. »

Il faudrait bien s'entendre sur la valeur et même sur le sens exact que l'auteur accorde à ces termes de sang commun et de sang pur. Scientifiquement, le premier n'a aucune signification déterminée. Quelle était cette race commune à laquelle appartenaient les mères des deux étalons nommés? On sait pertinemment que bien avant cette époque il avait existé en Angleterre des courses de chevaux et par conséquent des chevaux de course, ou pour mieux dire des chevaux propres à la course. Youatt lui-même en fournit la preuve convaincante, en rapportant un récit du chroniqueur Fitz Stephen, remontant au XIIe siècle et relatif au marché de Smithfield.

« En dehors d'une des portes de la ville, dit-il, s'étend une plaine parfaitement unie. Tous les vendredis, à l'exception des jours de fêtes, on y a le beau spectacle d'une multitude de chevaux qu'on y conduit pour la vente. Les habitants de la Cité, comtes, barons, chevaliers ou citoyens, s'y rendent en foule, soit pour acheter, soit pour voir. C'est chose curieuse à voir tous ces chevaux gais et brillants, marchant soit à l'amble, soit au trot, dernière allure plus dure pour le cavalier, mais plus convenable à l'homme qui porte les armes. On voit aussi là beaucoup de poulains encore ignorants de la bride, qui se cabrent et bondissent et donnent des signes d'ardeur et de courage; des chevaux de guerre tout dressés, de forme élégante, pleins de feu, et tous animés d'une généreuse ardeur; et enfin des animaux de charrette, de gros trait et de labour, et des juments accompagnées de leurs poulains qui gambadent à leurs côtés. »

Cette partie du tableau suffirait déjà pour nous fixer, mais il y a encore mieux. « Tous les dimanches de carême, après dîner, poursuit le chroniqueur, une société de jeunes hommes courent dans la plaine, montés sur des chevaux dressés pour la guerre et rapides dans leurs allures. Chacun d'eux est habile à faire tourner son cheval dans un cercle. Les fils des citoyens sortent de la ville par troupes, armés de lances et de boucliers; les plus jeunes ont leurs armes émoussées, et tous se livrent à des exercices qui simulent les batailles et les escarmouches. Beaucoup de courtisans assistent à ces fêtes, lorsque la cour est voisine; l'on y voit des fils de barons et de grands personnages y faire leurs premières armes.

« Ils commencent par se diviser en troupes. Les uns s'efforcent de dépasser leurs chefs sans pouvoir les atteindre, les autres désarçonnent leurs antagonistes...

« Ensuite la course commence, un cri se fait entendre, tous les chevaux communs doivent se retirer. Deux ou trois jockeys se préparent à se disputer le prix. Les chevaux eux-mêmes frémissent d'impatience sous le frein et s'agitent sans cesse. Enfin le signal du départ est donné ; ils s'élancent, se précipitent et dévorent l'espace avec une rapidité sans pareille. Les jockeys, animés par le désir de la gloire et l'espérance du succès, poussent l'éperon dans les flancs de leurs ardents coursiers, brandissant leurs fouets et les excitant de leurs cris. »

Comme Youatt le fait remarquer, « cette description animée, qui conviendrait encore aux courses de nos jours, fournit la preuve que, même avant l'introduction du sang oriental, les chevaux anglais étaient soumis à des épreuves de vitesse ». Mais quels chevaux anglais ? Voilà le point auquel ni lui ni personne autre ne s'était arrêté avant que l'ethnographie craniologique des races eût été faite. Étant donnée la connaissance que nous avons maintenant des races chevalines dont l'Angleterre est peuplée, depuis les temps préhistoriques, la question peut être résolue, croyons-nous, sans difficulté. Et c'est ici qu'interviennent d'abord les documents accumulés par notre auteur, sans qu'il ait saisi, apparemment, le rapport qu'ils pouvaient avoir avec l'histoire des origines du cheval de turf.

Une seule race chevaline peut être considérée comme originaire de la Grande-Bretagne. Une autre, plutôt irlandaise, s'est étendue, sans doute de temps immémorial, au Pays de Galles et à l'Écosse. Enfin une troisième, dont le berceau était situé au nord des anciens Pays-Bas, y a de même pénétré avant que les Iles Britanniques fussent séparées du continent. Aucune de ces trois races n'a rien de commun avec les coureurs anglais. Assurément ce n'est à aucune d'elles que se peuvent rapporter les sujets dont a parlé Fitz Stephen. Ce n'est pas davantage à la race des chevaux introduits par les envahisseurs germains, angles et saxons, et dont les traces sont encore visibles de nos jours. Mais il est dit que Guillaume le Conquérant et les barons normands, ses compagnons, introduisirent des chevaux espagnols dans leurs nouveaux domaines. « Le cheval espagnol, dit Youatt, était alors

très hautement estimé et à juste titre, en raison de sa haute stature et de son énergie. C'était presque toujours lui que l'on montait, dans les joutes et dans les tournois, si en vogue alors. » Après la conquête il y eut donc en Angleterre des chevaux de selle, des chevaux légers, tirés de l'Espagne. Or il faut noter que ces chevaux espagnols sont connus comme originaires de l'Asie et de l'Afrique. Mais n'y en avait-il pas d'Asiatiques auparavant? L'existence, sur le sol de la Grande-Bretagne, de monuments mégalithiques ne peut guère laisser de doute à cet égard. Les constructeurs de ces monuments, venus incontestablement d'Asie, n'ont pu manquer d'en amener avec eux, là comme en Armorique et ailleurs.

Quoi qu'il en soit, ces faits suffisent pour établir que les coureurs anglais n'ont point pour origine première l'importation directe d'étalons ou de juments orientaux, comme le prétendent les auteurs. Ils proviennent d'un fond beaucoup plus ancien, sur lequel évidemment ces étalons, que nous allons voir maintenant, ont agi, qu'ils ont amélioré, mais qu'ils n'ont pas été seuls à créer. Nous voulons parler uniquement du côté zoologique de la question, car pour le reste il n'est pas contestable qu'à partir de l'établissement régulier de l'institution des courses, les pratiques de l'entraînement ont fait des chevaux de turf ce que nous les voyons à présent.

Il ne paraît pas que les croisades aient fait importer en Angleterre des chevaux orientaux. Plus tard, Édouard III, qui, dit-on, aimait avec passion les jeux du turf et les exercices de la guerre, avait beaucoup de chevaux coureurs. Il avait consacré 1,000 marcs à l'acquisition de 50 chevaux espagnols, en vue d'améliorer le sang anglais, et il y mettait tant d'importance qu'il demanda aux rois d'Espagne et de France un sauf-conduit pour que la troupe en pût traverser leurs territoires sans encombres. A leur arrivée au haras royal ils n'avaient pas coûté moins de 13 livres 6 schellings et 8 pences par tête, soit la valeur de 160 livres (4,000 fr.) en monnaie actuelle. Il est superflu d'ajouter qu'il s'agissait d'étalons, car à cette époque l'habitude de châtrer les poulains n'existait pas encore. On parle aussi des efforts que fit le roi Henri VIII (1509) pour introduire en Angleterre les plus beaux chevaux que la Turquie, Naples, l'Espagne ou les Flandres pouvaient produire.

C'est du règne d'Elisabeth que date l'institution régulière des courses. Il en fut établi d'abord à Gurterly, dans le

Yorkshire, puis à Croydon et à Stanford, sous le règne de Charles Ier. Il sera peut-être curieux de savoir ce qu'en dit Youatt, qui ne peut pas être tenu pour un ennemi de l'institution. « Les courses d'alors, remarque-t-il, n'étaient point un système arrêté, comme aujourd'hui ; il n'y avait pas de races de chevaux de courses ; haquenées et chevaux de chasse pouvaient entrer en lice ; aucune espèce de cheval n'était exclue.

« Ce n'étaient donc pas des courses de vitesse comme aujourd'hui; la lutte consistait dans une course en ligne droite à travers le pays, et quelquefois même dans les localités les plus accidentées et les plus hérissées de difficultés ; c'étaient, par occasion, nos steeple chases modernes avec tous leurs dangers, mais encore plus de barbarie, car il y avait des gens chargés le long de la route de fouetter à coup redoublés les animaux épuisés et à bout de force.

« Par degrés, cependant, quelques chevaux furent exclusivement destinés aux courses de vitesse, et entraînés à ce service de la même manière qu'aujourd'hui sans doute; ce qui, du reste, ne peut être affirmé qu'avec une certaine hésitation, car les mystères de l'écurie de l'entraîneur d'alors sont difficiles à sonder. Il ne paraît pas, cependant, que le poids du cavalier fût toujours en rapport avec l'âge et la capacité du cheval ; mais pour qu'un cavalier pût courir, il devait peser au moins 10 stones (63 k. 490).

« Les courses de cette époque n'étaient pas déshonorées par ces filouteries et ces fraudes qui, dans ces derniers temps, semblent être devenues presque inséparables des amusements du turf. Le système des grosses gageures n'existait pas ; le prix consistait dans une cloche ornée de fleurs ; plus tard, on lui substitua une cloche d'argent, qui était donnée principalement le mardi gras « à celui qui avait couru le mieux et le plus loin » ; de là l'expression encore usitée de *gagneur de cloche* (*bearing away the bell*), pour désigner celui qui a gagné le prix. »

Il est dit qu'à l'époque de Jacques Ier (qui, dans les dernières années de son règne, établit les règlements des courses pour lesquelles il était passionné), le croisement du cheval turc et du cheval barbe avec la jument anglaise, pour produire l'espèce de chevaux la mieux adaptée aux courses de vitesse, avait donné peu de bons résultats. Ce roi résolut de faire l'essai du cheval arabe. Il en acheta un pour un prix très élevé, mais il ne fut pas suivi dans cette nouvelle voie par les éle-

veurs. Plus tard, il introduisit un étalon turc, appelé *the White Turk* (le turc blanc), qui était, paraît-il, un bel animal, et peu de temps après, Villiers, le premier duc de Buckingham, introduisit de son côté *the Helmsley Turk*, qui fut bientôt suivi de l'étalon barbe *Fairfax's Morocco.*

Pendant la Révolution anglaise, les courses de chevaux furent suspendues, mais à la Restauration elles reçurent une nouvelle impulsion. Des prix royaux furent distribués dans chacune des principales, afin d'exciter davantage l'émulation. Charles II envoya son grand écuyer dans le Levant pour acheter des étalons et des juments, qui étaient, dit-on, principalement de race barbe ou turque. Pour ce qui suivit, après le règne de Jacques II, durant lequel les dissensions civiles ne laissaient guère le temps de s'occuper des jeux du turf, il faut encore citer textuellement notre auteur : « Guillaume III, dit-il, et la reine Anne, à l'instigation de son époux, George, prince de Danemark, furent de zélés protecteurs du turf; sous leur règne, le système d'amélioration des races fut poursuivi avec beaucoup d'ardeur. Toutes les variétés de sang oriental furent greffées pour ainsi dire sur le sang anglais, et l'expérience démontra la supériorité incontestable des produits émanés des croisements nouvellement essayés sur les meilleurs rejetons de la souche primitive.

« Quelques personnes imaginèrent alors que la vitesse et la vigueur de la trempe pouvaient être élevées à un degré supérieur encore à celui qu'on avait obtenu, et, dans les dernières années du règne de la reine Anne, M. Darley eut recours de nouveau à l'étalon arabe, rejeté si loin avec tant de mépris. Mais il eut beaucoup de préjugés à vaincre, et il se passa assez longtemps avant que le cheval dont il avait fait choix, et qui fut plus tard connu sous le nom de *Darley Arabian*, attirât l'attention des éleveurs. La valeur de ses produits finit enfin par être reconnue, et c'est à lui que nous sommes aujourd'hui redevables d'une race de chevaux à laquelle nulle autre ne saurait être comparée sous le triple rapport de la beauté, de la force et de la vitesse. »

Ce *Darley Arabian* était né en Syrie, aux environs de Palmyre, dans le désert. Il eut pour descendants immédiats *Devonshire* ou *Flying Childers*, *Bleeding* ou *Barlett's Childers*, qui ne fut jamais entraîné, *Almanzor*, etc. Des deux *Childers*, qui eurent une grande réputation comme coureurs et comme étalons, naquirent un autre *Childers*, *Blaze*, *Snap*, *Sampson*

et *Eclipse*, sans contredit le plus célèbre de tous. Ce dernier était petit-fils de *Barlett's Childers* et fils de *Marsk*. Il ne fut jamais vaincu et après avoir gagné aisément tous les prix et tous les paris contre ses rivaux, employé comme étalon, il produisit une lignée de 334 vainqueurs, qui rapportèrent à leurs propriétaires plus de 160,000 livres sterlings (4,000,000 fr.) sans compter les coupes et les plats. *Eclipse* mourut en février 1789, à l'âge de 25 ans. Il était d'une construction puissante, d'après les dimensions qu'en a donné Saint-Bel, qui l'avait mesuré. On dit qu'il était bas du devant. Peut-être serait-il plus exact de dire qu'il était haut du derrière, car la hauteur était égale, chez lui, du garrot au sol et de la croupe au sol. Cette hauteur était exactement de trois longueurs de tête. Le dos, sur la verticale du centre de gravité, n'était élevé que de 2 têtes et 20 parties (la tête étant divisée en 22 parties égales). C'est donc 2/22 de tête que mesurait la hauteur de son garrot, ce qui équivaut à environ 0 m. 04. Cela ne peut pas passer pour un garrot bas.

Quoi qu'il en soit, plus de vingt ans après l'intervention de *Darley Arabian*, lord Godolphin devint possesseur d'un étalon qui avait été acheté en France. On l'avait rencontré dans les rues de Paris attelé à une charrette. La chronique dit que c'était une charrette de porteur d'eau. Pris pour arabe, il fut appelé *Godolphin Arabian* (1). Les détails qui sont donnés sur sa conformation, qualifiée de singulière par les contemporains, montrent que ce n'était point un arabe, mais plutôt un barbe. « Le bord supérieur de son encolure, dit Youatt, très prononcé et convexe d'une manière exagérée, le différenciait de tout autre cheval. Il était très creux dans la région dorsale, tandis qu'au contraire ses reins étaient très élevés; sa tête était bien attachée et remarquablement fine à son extrémité; ses épaules avaient un grand développement et ses quartiers étaient très musclés. Ce cheval resta dans le haras de lord Godolphin un temps considérable avant que sa valeur fût reconnue. On ne commença à l'apprécier qu'après la naissance de *Lath*, un de ses fils, qui devint l'un des premiers coureurs de son époque, et dès lors il contribua, d'après notre auteur, pour une part plus large même que celle de *Darley* à la fondation des familles modernes des chevaux de course. *Godolphin* mourut en 1753, âgé de 29 ans.

(1) Et non point *Godolphin Barbe*, comme l'a prétendu Cornevin. Les auteurs les plus autorisés sont tous d'accord sur ce point.

C'est à ces deux étalons, *Darley* et *Godolphin*, qu'est attribuée, comme on vient de le voir, la plus grande influence, sinon l'influence exclusive, sur la formation des familles de chevaux de course anglais actuels dits pur sang. Le premier est unanimement reconnu comme étant d'origine arabe, l'autre a été qualifié de barbe et est admis comme tel par la plupart des historiens ou plutôt des historiographes de la population chevaline en question. Tous donnent à cette population le nom de race et la caractérisent plus volontiers par ses aptitudes que par ses formes, tout en proclamant que celles-ci sont incomparablement les plus distinguées et les plus élégantes qu'on puisse voir.

En se plaçant à leur point de vue, il est clair que l'appréciation n'est pas ainsi tout à fait exacte. Elle est sans doute conforme à l'habitude invariable des hippologues spécialistes de notre temps, dans tous les pays où l'on s'occupe de chevaux, en Asie et en Afrique comme en Europe. Tous recherchent ainsi, à l'origine des populations d'élite, quelques reproducteurs fameux. Les Arabes font remonter les leurs aux juments du prophète. En Europe, on se retourne de préférence du côté des étalons. Comme les Anglais, les Allemands et les Russes qui ont écrit l'histoire des chevaux distingués de Trakehnen, du Wurttenberg, de l'Autriche-Hongrie, celle des trotteurs d'Orloff, n'y ont pas manqué. La tendance exclusive est de tout attribuer à l'hérédité. Certes, elle y a une part incontestable, et une part grande. Ce n'est pas nous qui pourrions nier la puissance de la sélection zootechnique des reproducteurs sur le perfectionnement des populations animales. En ce sens, l'institution du *Stud Book* anglais et l'importance de premier ordre accordée au *Pedigree* ont joué un rôle considérable, depuis le dernier siècle, mais ce rôle passe au second rang, par rapport à celui qui appartient à l'ensemble des pratiques de l'entraînement pour les courses, établies précisément d'une façon régulière à partir du moment que nous considérons. C'est, en termes scientifiques, la gymnastique fonctionnelle qui a fait le cheval anglais coureur tel que nous le voyons. La sélection l'a multiplié, elle ne l'a point créé. Ce n'est pas le climat de l'Angleterre, comme on le dit souvent, qui a transformé le cheval oriental en pur sang anglais. C'est purement et simplement l'institution des courses de vitesse et la manière d'en comprendre l'exécution. L'œuvre est exclusivement due aux sportsmen anglais, et pour spéci-

fier davantage aux turfmen. Elle est bien anglaise. Partout ailleurs qu'en Angleterre, on n'en trouve que des imitations. Elle a, pour s'accomplir, exigé des siècles, comme tout ce qui ne peut se faire que par tâtonnement. Nous l'avons montré déjà commençante dès le XIIe siècle. Elle n'a pas discontinué depuis.

Les introductions successives d'étalons, et aussi parfois de juments, n'ont été que des accidents ayant pour objet, et ayant eu sans aucun doute pour effet d'améliorer une population déjà existante, soit vraisemblablement depuis le temps des migrations préhistoriques des constructeurs asiatiques de monuments mégalithiques, soit tout au moins depuis la conquête de l'Angleterre par les Normands qui introduisirent, comme on l'a vu, des chevaux espagnols.

En considérant le cheval anglais dit pur sang comme le résultat de la transformation du cheval oriental, de son adaptation au milieu anglais, les auteurs ne se sont donc trompés que par l'attribution trop exclusive qu'ils ont faite de ses origines aux étalons orientaux importés à des époques relativement récentes, et surtout à ceux qui ne datent que du siècle dernier. La notoriété acquise, dans les courses, par la descendance de ces étalons, les a induits en erreur. La vérité est qu'aussi loin qu'on puisse remonter dans l'histoire des courses de chevaux en Angleterre, on trouve toujours, comme il a été établi par les documents résumés plus haut, que les sujets paraissant sur les hippodromes, à Smithfield comme à Croydon et à Newmarket, étaient d'origine orientale, indirecte ou directe, soit qu'ils fussent venus par le courant indo-européen, ou par l'Espagne plus tard, soit qu'ils eussent été importés de Turquie. Mâles et femelles étaient ainsi des mêmes souches. Au sens habituel du mot, il ne pourrait dès lors pas être question de croisement.

Mais le moment est venu de nous demander maintenant ce que sont, en réalité, au point de vue zoologique, les chevaux de course anglais, et d'interroger, pour le savoir, leur crâniologie. Dans l'état de nos connaissances, c'est le seul moyen d'arriver à une solution certaine des difficultés ou obscurités historiques qui pourraient subsister, après ce qui a été dit à leur sujet par les auteurs de qualités très diverses qui s'en sont occupés et dont nous jugeons inutile de relater ici toutes les appréciations. Les lois de l'hérédité nous permettent de considérer comme certain que si plusieurs types naturels ont

contribué à la formation de ce qu'on appelle la race de pur sang, l'atavisme de chacun de ces types doit s'y manifester par reversion (voy. ce mot), soit celui de l'un ou de l'autre des deux types orientaux connus, soit celui du type anglais qui aurait fourni les premières mères; si, au contraire, nous sommes en présence d'un seul de ces types naturels, tous les individus de la population devront invariablement nous offrir les mêmes caractères craniologiques. Le fait est acquis à la science, et quelques contestations isolées, appuyées sur de simples affirmations, ne peuvent en rien amoindrir sa valeur. Comme moyen d'investigation, il a, d'ailleurs, largement fait ses preuves. Pour s'en convaincre, il suffit de lire entre autres le beau livre de Piétrement sur les chevaux dans les temps préhistoriques et historiques, où se trouve établie la concordance constante des documents de l'histoire avec les données zoologiques déduites de l'étude craniologique des types naturels.

Quiconque a eu l'occasion de voir d'un œil compétent un nombre suffisant de chevaux de course s'est aperçu que la plupart d'entre eux ont le front large et plat, avec le chanfrein droit, ce qui, dans le langage des hippologues, s'appelle la tête carrée; d'autres ont le front bombé et le reste des formes qui caractérisent la tête dite moutonnée. Parmi les sujets connus comme grands vainqueurs sur le turf, on en pourrait citer plusieurs qui étaient dans le dernier cas. Mais le fait ne sera point contesté. Il est, on peut le dire, de notoriété parmi les sportsmen. Tous les pur sang, qu'ils aient la tête carrée ou la tête moutonnée, sont uniformément brachycéphales. Il n'y en a pas un seul qui soit dolichocéphale. Pas un non plus dont le chanfrein ait un profil autre que l'un des deux qui viennent d'être indiqués. Du moins dans une carrière déjà longue et qui m'a permis de voir un bien grand nombre de sujets, je n'en ai jamais rencontré. Il n'en a point, que je sache, été signalé par personne. Le langage habituel de l'extérieur, autre que celui de la craniologie, a des termes qui, à cet égard, ne sont pas moins expressifs. En parlant des pur sang, il n'est point question ni de tête busquée, ni de tête camuse, ni de tête de vieille, expressions qui correspondent toutes à des types naturels, comme les deux autres.

Pour tous les observateurs, il n'y a donc chez les chevaux anglais de course que deux formes de crâne, appartenant toutes deux au groupe des brachycéphales. La craniologie des Equidés caballins nous montre que la première de ces formes

est celle du type naturel de la race asiatique (E. C. *asiaticus*), dont les principales variétés orientales sont l'arabe et la syrienne; la seconde est celle du type africain (E. C. *africanus*), ayant pour principales variétés l'égyptienne et la barbe. Ce dernier type naturel ne se distingue pas de l'autre seulement par ses formes craniennes. Il s'en distingue aussi par ses formes corporelles et par d'importantes particularités de son squelette. Il n'a dans le rachis que trente vertèbres pré-sacrées, dont cinq lombaires. Deux squelettes de chevaux de course, montés il y a quelques années au laboratoire de zootechnie de l'Ecole vétérinaire de Lyon, présentent cette particularité. En outre, le type africain a les métatarsiens principaux prismatiques, et non pas cylindriques comme les autres, caractère qui a été pour la première fois signalé par Hering sur des squelettes d'étalons d'origine orientale ayant appartenu aux haras du roi de Wurttenberg. Ce caractère a été aussi reconnu depuis sur des chevaux de course, notamment sur le fameux étalon *Physician*, acheté dans le temps 150,000 francs par le gouvernement français et qui fut abattu à l'Ecole d'Alfort pour une fracture du tibia.

Les deux types spécifiques ainsi décrits sommairement sont précisément ceux qui se rencontrent dans la population chevaline espagnole et dans les populations orientales turque, arabe, syrienne et barbe, d'où l'histoire fait provenir les créateurs des chevaux de course, aussi loin qu'on puisse remonter dans cette histoire. Nul n'ignore que les chevaux espagnols de l'Andalousie venaient eux-mêmes d'Orient, et que le courant de migration ou d'invasion qui les y a amenés a entraîné ensemble les asiatiques et les africains. Il semble probable que le courant préhistorique des constructeurs de dolmens n'a, au contraire, introduit en Angleterre que des asiatiques. En tout cas, il suit de là que l'ensemble des familles de chevaux de course, quelle que soit leur illustration, ne peut pas être tenu pour ce qu'on appelle une race de sang pur, bien que cet ensemble forme ce qu'on nomme le pur sang anglais. La distinction est d'ailleurs faite, entre les deux locutions, par les plus enthousiastes admirateurs du pur sang. Il y a là deux atavismes mélangés : l'asiatique et l'africain; il s'agit donc, à proprement parler, d'une population métisse en état de variation désordonnée, dans laquelle apparaît, sous l'influence de la loi de reversion, tantôt l'un, tantôt l'autre type plus ou moins complet.

Mais cela, nous devons nous hâter de l'ajouter, n'a d'importance qu'au point de vue de la pure zoologie, indifférent pour l'appréciation de l'aptitude à la fonction spéciale du cheval de course. Ce point de vue ne l'est toutefois pas en ce qui regarde l'établissement solide des méthodes de reproduction, dans lequel le pur sang anglais a joué un si grand rôle, pas plus qu'en ce qui concerne l'histoire de sa formation dont nous venons de nous occuper.

Les chevaux pur sang anglais sont donc, en définitive, des métis asiatico-africains, dont il nous faut à présent étudier les caractères zootechniques. Avant tout, une distinction est nécessaire, car il y en a de deux sortes. Cette distinction n'est pas ordinairement faite par les auteurs, et c'est bien à tort. Elle est de grande importance pratique. Il y a les sujets qui ont été entraînés pour les courses de vitesse et ceux qui n'ont pas été soumis aux pratiques de l'entraînement ou qui ont été seulement entraînés à l'allure du trot. Entre ces deux sortes de sujets, les différences sont très notables, aussi bien dans les formes corporelles que dans le tempérament et dans l'aptitude pour les services utiles, conséquemment dans la valeur pratique. L'une est un pur objet de sport, dont l'utilité sociale peut être au moins discutée, l'autre a des qualités pratiques dont aucun appréciateur impartial ne peut méconnaître la valeur. Il convient par conséquent d'envisager séparément le pur sang de course et le pur sang de service, pour nous servir d'une locution usitée dans d'autres cas.

Le cheval de course se caractérise par la légèreté de son corps et la grande longueur de ses membres. C'est à cette longueur qu'il doit l'élévation de sa taille par rapport à celle des autres variétés des deux races auxquelles il se rattache. Sa hauteur au garrot varie de 1 mèt. 60 à 1 mèt. 70. Le plus souvent elle se maintient aux environs de 1 mèt. 65. Il est fréquent que la croupe soit aussi élevée que le garrot, et que la direction en soit celle qui est improprement qualifiée d'horizontale. Cette disposition, constante chez les animaux naturellement rapides à la course, cervidés, léporidés, lévriers, etc., et qui est une condition de leur aptitude, tient chez les chevaux coureurs à l'allongement des membres postérieurs. Cet allongement, constaté avec précision par Cornevin, n'est pas seulement dû à celui des os, comme dans les membres antérieurs. Il résulte aussi, comme nous l'avons établi depuis longtemps, de l'ouverture beaucoup plus grande des angles

articulaires et par conséquent d'un changement dans la direction des leviers obliques, qui se sont rapprochés de la verticale pour le fémur et le tibia, et de l'horizontale pour le levier coxal, sous l'influence de la gymnastique du galop de course pratiquée durant la période de croissance. Ce défaut accentué de similitude entre les angles antérieurs et les postérieurs est une des principales caractéristiques de la conformation des chevaux de course. L'encolure est longue, rectiligne et rigide, et du reste toutes les lignes du corps tendent de même à se rapprocher de la droite, ce qui ne peut manquer de nuire à l'élégance des formes si, comme il n'y a point de doute, cela favorise la fonction au plus haut degré. Les muscles des membres, très allongés, sont, ainsi que tous les autres d'ailleurs, fermes et denses chez le cheval entraîné, autant que possible exempts d'empâtement graisseux, et par conséquent leurs saillies sont très marquées sous la peau.

La grande légèreté, la minceur de poitrine et de corps qu'on observe généralement aujourd'hui, n'a, paraît-il, pas toujours existé. Les dimensions que Saint-Bel nous a données d'*Eclipse* en font foi. Il n'y a pas de doute que les chevaux de course de son temps avaient, dans l'ensemble, une conformation plus puissante et une aptitude plus solide que celles des coureurs de nos jours. Youatt, auteur non suspect que nous avons déjà plusieurs fois cité, va nous en fournir l'explication dans un passage de son ouvrage dont la longueur nous sera pardonnée en faveur des détails intéressants qu'il contient. C'est capital en vue du rôle qu'on prétend faire jouer au pur sang en dehors du sport des courses.

« Au commencement du dernier siècle, dit-il (1), lorsque les courses publiques furent établies, la plupart sous le patronage de la royauté, au voisinage de presque toutes les grandes villes, il n'y avait en général que des chevaux adultes qui entraient en lutte sur les hippodromes, quoique cependant il se rencontrât beaucoup d'occasions de mettre en évidence la supériorité des jeunes produits. Les épreuves qui paraissaient le plus convenables pour faire ressortir la valeur réelle du cheval, et encourager l'amélioration de la race, étaient tout à la fois des épreuves de vitesse et de fond.

« Les distances à parcourir étaient ordinairement de 3 à 4 milles, et exceptionnellement on les portait à 6 ou 8 milles.

(1) W. Youatt. Loc. cit., p. 248.

Dans un cas, lorsque *Dash*, appartenant au duc de Queensberry, battit *Highlander*, au lord Barrymore, la distance fut de 12 milles. C'était pousser les choses jusqu'à la cruauté et à l'absurde, et jamais les meilleurs défenseurs du turf n'ont été partisans d'épreuves aussi exagérées.

« Le parcours de 4 milles était celui qui était adopté, non seulement pour les prix du roi, mais encore pour les simples gageures, et les chevaux le franchissaient avec une grande vitesse. Il arrivait même quelquefois qu'ils dévoraient l'espace avec un élan aussi extraordinaire que celui dont nous sommes aujourd'hui témoins dans nos courses de 1 mille 1/2.

« Les chevaux qui subissaient ces épreuves sérieuses en éprouvaient-ils des accidents extraordinaires? Les voyait-on se ruiner si complètement par l'exercice d'un jour qu'ils ne faisaient que paraître sur les hippodromes pour ne plus être revus? Un auteur anonyme d'un ouvrage très intéressant et très estimable (*Vue comparative des chevaux anglais, propres à la course et à la selle, des siècles passés et présent*), fait mention d'un cheval appelé *Exotic*, qui resta onze ans sur le turf. « Nous « ne savons pas, dit cet auteur, combien de fois il courut, « mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'il remporta dix-huit « fois le prix. »

« Dans sa septième année de turf, il gagna à Péterborough une course de quatre épreuves, de 4 milles chacune.

« Quatre chevaux entrèrent en lice à Newcastle-sur-la-Lyne; c'étaient : *Asthury* à sir John Egeston ; *Handel*, à M. Milton ; *Tarragon*, à M. Wynne, et *Cedric*, à sir Thomas Stanbey. Voici le résultat de ce handicap : dans la première des trois épreuves il n'y eut pas de gagnant, Tarragon et Handel étant arrivés ensemble sur la même ligne ; Asthury n'eut que le troisième rang, mais il y avait entre ses compétiteurs et lui si peu de différence qu'elle fut difficile à saisir. A la seconde épreuve, l'inspecteur de la course pria deux assistants de se placer à ses côtés et de l'aider de leurs conseils pour voir s'il était possible de se prononcer en faveur de l'un ou de l'autre des chevaux. Même impossibilité, tant il y avait égalité de force. A la troisieme épreuve de fond, Tarragnon et Handel luttèrent l'un contre l'autre jusqu'à ce qu'ils chancelassent sur leurs membres comme s'ils étaient ivres, et c'est à peine s'ils purent porter leurs cavaliers jusqu'au pied de l'échelle. Asthury, qui s'était reposé après la première course, gagna le prix. Les annales du turf ne peuvent pas fournir un autre

exemple d'une lutte semblable dans laquelle les conditions d'âge, de qualités de coureurs et d'épreuves antérieures étaient aussi bien équilibrées.

« En 1737, *Black-Chance*, âgé de 5 ans, gagna le prix de Durham avec un poids de 10 stones (65 livres environ). Avec le même poids il gagna le prix des dames à York, la même année. En 1738, il remporta le prix du roi à Guildford sur plusieurs chevaux. Il fut aussi vainqueur à Salisbury, à Winchester, à Leewes et à Lincoln. Cinq prix du roi dans une saison ! et chaque course était bien disputée et d'une longueur de 4 milles. Le même cheval était encore sur l'hippodrome en 1744 et disputait le prix annuel à Farnden.

« Que sont aujourd'hui nos chevaux de course ? Ils sont plus rapides, ce serait une folie de le nier ; ils sont plus longs, plus légers, encore bien musclés, quoiqu'à cet égard ils aient perdu beaucoup de leurs qualités d'autrefois. Ce sont des animaux aussi beaux qu'il soit possible de les désirer, mais la plupart sont rendus avant que la moitié de la course soit achevée, et sur quinze ou vingt, il n'y en a que deux ou trois qui restent en pleine possession de leur énergie.

« Puis, que deviennent-ils une fois la lutte achevée ? Dans ces rudes courses des premiers temps, le cheval se représentait dans l'arène sans qu'aucune de ses facultés ait souffert la moindre atteinte, et dans une longue série d'années il était prêt à entrer en lutte avec ses rivaux. Aujourd'hui, une seule course comme celle de Derby rend le gagnant incapable de courir jamais, et cependant la distance est seulement de 1 mille 1/2. Celle de Saint-Léger est encore plus dommageable pour le vainqueur, quoique la distance ne soit que moins de 2 milles.

« Aujourd'hui, lorsque la course est achevée et que quelques gros enjeux ont été gagnés, l'animal vainqueur est emmené de l'hippodrome les flancs déchirés par l'éperon, les côtés ruisselant la sueur, les tendons forcés ; et c'est une chance rare si jamais plus on entend parler de lui ou si l'on y pense : il a rempli le but pour lequel on l'avait élevé, et tout est dit.

« Et par quelle aberration tout cela s'est-il accompli ? Comment se fait-il que des hommes honorables et pleins d'habileté aient conspiré ensemble pour altérer le caractère du cheval de course et, par son influence, celui des races anglaises en général ? Ce n'est pas le fait d'une conspiration ; c'est la conséquence de la marche naturelle des choses. Le cheval de course

du commencement et même du milieu du dernier siècle était un puissant animal, aux formes élégantes, qui avait autant de vitesse qu'on en peut désirer, et qui joignait à cela une puissance d'action inépuisable. Celui qui élevait des chevaux pour le turf, à cette époque, pouvait avoir la conviction bien satisfaisante que l'animal avec lequel il espérait accomplir ses desseins, rendrait en même temps d'utiles services à son pays ; mais, en se proposant de faire des chevaux capables de gagner des prix, il fut naturellement conduit à essayer d'ajouter un peu plus de vitesse à la puissance d'action. Cette tendance à *alléger* produisit *Mambrino*, *Sweet-Briar* et d'autres, qui avaient perdu un peu de la compacité (*compactness*) de leurs formes ; qui étaient débarrassés d'une partie de leur *étoffe* (*coarseness*), mais sans avoir perdu de la capacité de leur poitrine, de la *musculation* développée et puissante de leurs membres : animaux dont la vitesse était certainement accrue, sans que leur vigueur fût en rien diminuée.

« Il n'appartient pas à la nature humaine d'être satisfaite, même de la perfection. On essaya si l'on ne pourrait pas obtenir encore plus de vitesse. On réussit, mais cette fois ce ne fut pas sans amoindrir dans un certain degré la puissance d'action. Tels furent, par exemples, *Shark* et *Grimrack*, dans lesquels la vitesse fut augmentée un peu aux dépens de la force. Il est facile de se figurer maintenant quelle a dû être la conséquence dernière de ce système.

« Le grand principe était d'obtenir de la vitesse, c'est aux conditions de la vitesse qu'on s'est principalement attaché dans le choix des reproducteurs ; celles d'où dépend la force étant placées en seconde ligne.

« La conséquence de ce système a été la création d'un cheval aux formes allongées, aussi beau que ses prédécesseurs, sinon plus, mais laissant voir aux yeux du véritable connaisseur des muscles moins développés, des tendons moins saillants, un garrot plus tranchant, mais recouvert de muscles moins puissants. La vitesse fut portée au degré le plus extrême qui ait jamais pu être rêvé ; mais le fond, la force de résistance à la fatigue, l'*endurance*, fut incroyablement diminué. On ne tarda pas à en avoir la preuve. Ces chevaux de nouvelle création ne peuvent parcourir la distance que leurs prédécesseurs franchissaient avec tant de facilité. Les épreuves tombèrent de mode ; on les qualifia, avec trop de vérité hélas ! de *dures*

et de *cruelles*, et force fut bien de raccourcir de moitié les distances consacrées aux épreuves ordinaires. »

Notre auteur déplore ensuite cet état de choses de son temps et insiste particulièrement sur les tristes conséquences de la mode des courses à courte distance, dont la principale a été, selon lui, de donner au jockey une influence prépondérante dans le succès. On ne peut pas dire que la direction ainsi indiquée ait été changée depuis lors. Les chevaux de course d'aujourd'hui sont bien encore au moins tels qu'ils les a décrits. Seulement il n'a pas parlé d'un autre fait qui a bien aussi son importance. La plus grande vélocité des chevaux actuels ne dépend pas uniquement de leur légèreté de corps, de l'étroitesse plus grande de leur poitrine, et de l'allongement de leurs membres. Ce sont là des facteurs incontestables, mais le principal est dans l'excitabilité neuro-musculaire, qui a atteint le dernier degré de son exagération, au point de la rendre exclusivement réflexe et par conséquent autant dire instantanée. Cette excitabilité excessive, on ne peut plus favorable à la rapidité de succession des mouvements, et par suite à la vitesse de la course, a été cultivée autant que l'allégement de la masse. Elle se traduit en outre d'une autre façon. C'est par elle qu'on comprend comment il se fait que tant de chevaux de course se montrent d'un caractère irritable, difficile, quinteux, et souvent même dangereux pour ceux qui les approchent. Ce dernier trait cependant n'a pas échappé à Youatt, puisqu'il remarque que l'habitude développait dans le cheval d'autrefois le sentiment de l'émulation et celui de l'obéissance. « Une fois la course commencée, dit-il, il comprenait ce que lui demandait son cavalier, et il n'était pas nécessaire de recourir à l'usage du fouet ou de l'éperon pour le porter en avant s'il était capable de gagner. » Il en cite deux exemples curieux que nous ne pouvons nous dispenser de rappeler. D'abord celui de *Forester* qui, ayant déjà gagné plusieurs courses difficiles, se trouva un jour en concurrence avec *Eléphant*, cheval extraordinaire appartenant à sir Jennisson Shaftoc. La distance à parcourir était de 4 milles, en ligne droite. La partie plate du terrain étant franchie ils se trouvaient de front à la montée. A une faible distance du poteau d'arrivée, Eléphant avait un peu gagné sur Forester. Celui-ci fit tous les efforts possibles pour le dépasser, mais voyant qu'il ne pouvait y parvenir, il fit un bond pour se jeter sur lui et le saisit par la mâchoire pour le retenir. Il fut difficile de lui faire

lâcher prise. Puis celui d'un autre cheval, appartenant à M. Quin, qui, en 1753, se voyant dépassé, saisit son adversaire par un membre. Les deux jockeys furent obligés de descendre pour les séparer.

Les chevaux de course n'ont plus fourni, depuis lors, de ces preuves d'intelligence. Ils ne sont plus, disait Youatt, animés de ce sentiment d'émulation et disposés à épuiser toutes leurs forces dans un suprême effort, et il faut, pour que leurs propriétaires puissent gagner le prix de la course, qu'ils soient cruellement excités par leur cavalier, jusqu'à extinction de leurs forces; aussi arrive-t-il souvent qu'il sortent de l'hippodrome estropiés pour la vie.

« C'est là une conséquence fatale du système actuel; ce sont là les fonctions des jockeys de nos jours, fonctions qu'un certain nombre d'entre eux accomplissent avec une sorte d'orgueil; mais un tel état de choses ne devrait pas être toléré, et le système dont il est l'expression devrait être promptement et radicalement réformé. »

Nous devons ajouter qu'il ne l'a pas été, et qu'il florit au contraire plus que jamais. Et, pour terminer notre description, il ne reste plus qu'à signaler la fréquente précocité du développement manifestée chez le pur sang anglais, par l'évolution hâtive des dents permanentes, laquelle a souvent donné lieu, sur les hippodromes, à des contestations relatives à l'âge des sujets engagés, et à parler des robes sous lesquelles ceux-ci se présentent. Il y a là un des éléments de leur caractéristique.

On n'en voit guère qui ne soient de robe baie ou alezane. Les autres sont tout à fait exceptionnelles. Pour qu'un poulain gris ou rouan, par exemple, soit mis à l'entraînement et arrive jusqu'à l'hippodrome, il faut qu'il ait un *Pedigree* bien remarquable et qu'il donne de bien grandes espérances. On n'en pourrait citer que des cas fort rares. Les éleveurs se sont appliqués depuis longtemps à éliminer ces robes par une sélection persévérante. L'histoire des haras d'Europe, notamment celle du haras prussien de Trakehnen, montre qu'elles se reproduisent de temps à autre, et même assez souvent, par reversion (1). On peut donc dire seulement que chez les che-

(1) Crampe. Die farben der pferde von Trakehnen. *Landw. Jahrbücher* Bd. XVII, p. 755. Berlin 1888. — M. Vilckens. Ueber die Vererbung der Haarfarbe und deren beziehung zur formvererbung bei Pferden. *Ibid.*, p. 555.

vaux de pur sang anglais les robes baie et alezane des diverses nuances sont la règle, quand on considère ces chevaux en général et non pas exclusivement ceux qui figurent sur le turf. Pour ceux-ci les exceptions sont rares ; elles le sont moins pour les autres.

Avec l'institution des courses, le pur sang anglais s'est répandu partout en Europe et en Amérique, dans le courant de ce siècle, mais surtout depuis 1830. Les grands Etats, et même quelques-uns des petits, se piquent d'avoir leur *Stud Book* particulier. Chez nous, la production des chevaux de course et tout ce qui s'en suit ont pris un grand développement. Les gouvernements, depuis la Restauration, le favorisent par des subventions de plus en plus fortes. Nous en sommes arrivés à rivaliser sans infériorité avec les Anglais. La preuve en est que le grand prix de Paris, pour lequel sont admis chaque année sur l'hippodrome de Longchamps à la fois les chevaux nés en France et ceux nés en Angleterre, a été gagné aussi souvent par les premiers que par les derniers. Les champions français du turf valent donc les champions anglais. Il faut dire toutefois, pour être tout à fait juste, que le personnel des écuries françaises, entraîneurs et jockeys, sont le plus souvent, sinon toujours, empruntés à l'Angleterre, comme l'ont été les chevaux. En ce qui nous concerne, nous constatons le fait purement et simplement, sans aucune nuance de fierté nationale, car nous pensons qu'en considérant les mœurs du turf, il n'y a vraiment pas lieu d'être fier du chemin qu'elles ont fait dans notre pays. Il eût mieux valu, à coup sûr, les laisser aux Anglais, dût-on être privé des mérites de leurs chevaux.

Au premier rang de ces mérites, nos hippologues dogmatiques placent la faculté d'améliorer, indépendamment de toute forme et par la seule puissance de leur sang, toutes les autres races chevalines. Il suffirait pour cela, d'après eux, de l'infuser dans leurs veines à doses ménagées et qu'ils se croient capable de mesurer à leur gré. Le plus qualifié d'entre eux, Eugène Gayot, n'a cessé de le répéter durant sa longue carrière. Voici notamment ce qu'il en a dit (1), à propos de l'utililé, de la nécessité de ce qu'il appelle les types supérieurs : « On ne les produit pas pour eux-mêmes ; les soins

(1) Eug. Gayot. *La connaissance générale du cheval*, p. 352. Paris, Firmin Didot, 1861.

donnés à leur éducation n'ont pas d'autre but que l'appropriation la plus complète des différentes races d'une espèce à leur mode d'utilisation, au genre d'aptitude que réclament les diverses exigences du temps. A ce point de vue, nous le répétons, il en est du pur sang comme de ces essences qui contiennent, sous une grande concentration, des propriétés diffusibles, si l'on veut bien nous passer le mot, lesquelles se répandent, se propagent et se communiquent, lesquelles s'appliquent à mille objets, remplissent mille besoins, et dont la vertu reste encore appréciable, quoiqne très atténuée, après une longue imprégnation. Par elles-mêmes les essences sont trop fortes et trop actives; on les *étend*, on les affaiblit afin d'en rendre l'emploi agréable, possible même. Ainsi du cheval de pur sang, qui ne saurait être admis avec avantage à tous les services. Parmi ceux-ci, en effet, il en est qui ne demandent qu'une petite dose de sang pur; d'autres, au contraire, ne sont bien remplis qu'autant qu'il augmente, par son abondance proportionnnelle, la force de tension de tous les ressorts, qui jouent et fonctionnent dans la machine animale. »

Il est certain que l'idée exprimée sous cette comparaison élégante des essences est bien celle qui a toujours hanté l'esprit des partisans du rôle améliorateur attribué au pur sang d'hippodrome. Cela manque peut-être de précision scientifique, et si c'était le lieu de le discuter on montrerait sans difficulté que l'expérience, malheureusement trop étendue, n'a point confirmé la théorie, mais on doit se borner à l'indication du fait, qui seule appartient à notre sujet.

Il a été dit que le pur sang d'hippodrome ou de turf, le pur sang entraîné de bonne heure pour les courses de vitesse, dont les qualités et les défauts viennent d'être exposés, n'est pas le seul cheval anglais de son origine que nous ayons. D'autres existent qu'il faut bien se garder de confondre avec lui, si l'on ne veut pas tomber dans une erreur d'appréciation trop souvent commise. L'Ecole de cavalerie, par exemple, en possède un groupe assez nombreux, qui sont là qualifiés de chevaux de carrière, et qui font à juste titre l'admiration des connaisseurs. Ceux-là n'ont point figuré sur le turf et n'ont été soumis qu'au dressage et à l'entraînement du manège. Ils sont en général remarquables par l'élégance de leurs proportions, par la souplesse de leurs mouvements, mais surtout par leurs qualités de fond. L'usage que nos jeunes officiers en font les

porte sans doute à leur accorder une préférence peut-être un peu trop exclusive, comme chevaux de guerre, mais les mérites qu'ils leur attribuent n'en sont pas moins incontestables. Le pur sang anglais de cette sorte, quand il est réussi, quand il n'est pas un rebut d'hippodrome, est absolument un bel et bon cheval de selle, sur lequel son cavalier peut compter en toute circonstance. Ce n'est pas seulement en France qu'on en trouve. Il en sort de même du haras prussien de Trakehnen, dont nous avons déjà parlé, du haras hongrois de Kisber, qui fournissent, eux aussi, d'excellentes montures aux officiers des armées allemandes et austro-hongroises.

Ces faits, qui montrent bien l'influence considérable de la gymnastique fonctionnelle, montrent aussi qu'il n'est pas plus sage de dénigrer systématiquement le pur sang anglais que de s'en déclarer, à l'exemple de nos hippologues dogmatiques et de nos « hommes de cheval », l'admirateur absolu et exclusif. A. SANSON.

PUS (Voir INFLAMMATION ET SUPPURATION).

PUSTULE (Voir PEAU).

PUTRIDE (Infection). (Voir SEPTICÉMIE.)

PYOHÉMIE. — La pyohémie est l'une des complications les plus graves des plaies suppurantes. Très fréquente autrefois dans les hôpitaux, elle est devenue très rare aujourd'hui, grâce à l'emploi de plus en plus général des procédés de la méthode antiseptique.

Elle résulte de l'envahissement de l'organisme par des microbes *pyogènes* dont la dissémination par la voie des vaisseaux provoque la formation d'abcès dits *métastatiques* dans la plupart des parenchymes et jusque dans les cavités séreuses.

C'est Piorry qui a proposé le nom de *Pyohémie*, partout admis aujourd'hui ; mais à notre avis, il eût mieux valu conserver la vieille expression d'*Infection purulente*, à la fois plus exacte et plus compréhensive.

On a aussi désigné l'affection sous les noms de *diathèse purulente*, *fièvre purulente*, *résorption purulente*, *fièvre traumatique embolique*, *phlébite suppurée avec métastase*, etc., etc.

Aptitude des diverses espèces à l'infection pyohémique. — D'une façon générale, toutes les espèces peuvent contracter la pyohémie, au moins expérimentalement; mais tandis que les oiseaux, le bœuf, la chèvre y sont, dans les conditions naturelles, presqu'absolument réfractaires, le chien, le porc, le mouton la contractent plus aisément et le cheval y est tout particulièrement prédisposé. Renault a montré comment à l'Ecole d'Alfort, avant la réfection des hôpitaux, la plupart des chevaux opérés succombaient, soit à la gangrène traumatique, soit à l'infection purulente. Ces complications sont aujourd'hui devenues si rares que je n'en ai pas observé un seul cas dans mon service pendant les trois dernières années où j'ai été chargé de la clinique de l'Ecole d'Alfort.

Conditions étiologiques. — Toutes les plaies peuvent se compliquer de pyohémie; mais tandis qu'une autre complication grave, la gangrène traumatique (ou septicémie gangréneuse) apparaît dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, avant que la plaie n'ait suppuré, l'infection purulente au contraire ne complique que les plaies déjà bourgeonneuses, en pleine suppuration.

Toutes les plaies suppurantes sont exposées à se compliquer de pyohémie; mais toutes ne sont pas exposées au même degré; la condition étiologique prédominante en l'espèce, c'est la suppuration des veines ou du tissu osseux, spongieux ou médullaire, de la région où siège le traumatisme.

Ainsi, chez le cheval, la plupart des infections purulentes observées procédaient soit d'une phlébite de la jugulaire, soit d'une lésion suppurative du sabot, soit d'un mal de garrot, de nuque ou d'encolure, soit enfin d'une phlébite des veines ombilicales.

Dans le cas de phlébite de la jugulaire l'infection peut se produire par deux mécanismes différents: ou bien la suppuration de la paroi veineuse décollant le caillot au-dessous de la plaie de saignée, le pus accumulé finit par rompre les adhérences encore peu solides de la membrane interne avec elle-même et se mélange au sang comme s'il y était injecté en nature; dans ce cas, les accidents surviennent très intenses et très rapides, entraînant la mort en un temps si court qu'à l'autopsie les lésions viscérales apparaissent avec les caractères de l'infarctus au début; — ou bien au contraire la partie inférieure du caillot demeurant solidement adhérente, la sup-

puration de la paroi veineuse procède graduellement de la plaie de la saignée, vers les racines de la jugulaire, ramollissant le caillot à mesure qu'elle le décolle et c'est seulement quand elle atteint le tissu spongieux de l'occipital qu'apparaissent les premiers signes de la pyohémie.

On sait la richesse des réseaux veineux du pied du cheval et la perméabilité du tissu de la troisième phalange. Aussi toute lésion suppurative de la membrane kératogène, tout traumatisme un peu grave, toute plaie par écrasement surtout, peut-elle entraîner l'infection purulente. Ici l'on trouve à la fois la suppuration des veines et du tissu osseux aréolaire (Voy. Carie).

Dans le cas de mal de garrot, de nuque ou d'encolure (Voy. ces mots), les accidents métastatiques, assez fréquemment observés, surviennent à la suite de la suppuration interstitielle des apophyses épineuses du garrot, des vertèbres cervicales ou de l'occipital.

Enfin, la phlébite ombilicale (Voy. Ombilic) est manifestement le point de départ des accidents que l'on observe si fréquemment chez les poulains et les veaux nouveau-nés et qui peuvent aller de l'*arthrite* simple ou généralisée aux lésions viscérales les plus caractéristiques de l'infection purulente.

Chez la femme, les accidents puerpéraux se terminent trop souvent par la pyohémie consécutive à la suppuration des veines utérines ; en vétérinaire, il n'existe pas, à ma connaissance, d'observations analogues. Ceci peut s'expliquer : 1° par la faible réceptivité des bovidés pour l'infection purulente ; 2° par l'extrême sensibilité des équidés à la septicémie qui, marchant plus vite que la pyohémie, est, chez eux, la complication ordinaire et comme fatale des traumatismes de l'utérus gravide.

Au point de vue de la pathologie générale, la pyohémie n'est pas exclusivement une complication des plaies exposées ; il est des maladies spécifiques — la gourme et la morve par exemple — où l'infection, se généralisant tout à coup, se traduit par des lésions viscérales qu'il serait impossible de distinguer à l'œil nu de celles qui appartiennent à l'infection purulente.

Tout est identique, lésion anatomique, pathogénie, évolution, tout, hormis l'agent spécifique.

Mais nous ne pouvons reprendre ici l'étude qui a été faite si complètement de la *gourme* et de la *morve* (Voy. ces mots).

Symptômes. — L'infection se manifeste soudainement par des symptômes généraux graves et par de profondes modifications des caractères de la plaie.

L'animal qui la veille était gai, vif, bien portant, est trouvé le lendemain matin profondément triste, à bout de longe, la tête basse, étranger à tout ce qui l'entoure, oublieux du repas qui l'attend.

Parfois, on le voit comme secoué par un frisson violent qui ébranle tout le tronc ; le plus souvent le frisson est moins accusé, limité à la région du flanc, aux muscles olécraniens ou cruraux antérieurs ; mais il peut durer sans interruption pendant un temps variable de 1/4 d'heure à 1 heure et plus ; le cheval est à proprement parler grelottant.

En même temps la plaie change complètement d'aspect : hier encore rose, couverte de bourgeons charnus, fermes, tendus, érectiles en quelque sorte, donnant une quantité modérée de pus épais, crémeux, de bonne nature, elle apparaît aujourd'hui flasque et comme flétrie ; la sécrétion purulente est presque tarie ; à la surface des bourgeons charnus affaissés, mollasses, violacés, livides et saignant au moindre contact, suinte une petite quantité de liquide séreux, filant, opalin ou roussâtre, exhalant déjà une fétidité toute spéciale.

C'est la disparition subite de la sécrétion purulente qui avait le plus frappé les anciens chirurgiens et qui leur avait fait admettre la résorption du pus sécrété à la surface de la plaie.

Au moment du frisson, la température centrale peut s'élever à 40°, 41° et jusqu'à 42° pour redescendre ensuite et presque subitement à 5 ou 6 dixièmes de degré au-dessus de la normale.

Les frissons peuvent se reproduire à des périodes plus ou moins rapprochées pendant tout le cours de l'affection. Tantôt il s'en produit chaque jour avec une régularité qui fait songer à une fièvre intermittente ; tantôt, au contraire et le plus souvent, ils sont très irréguliers ; toujours est-il qu'à leur approche la température subit une élévation considérable pour s'abaisser brusquement ensuite.

L'irrégularité et l'amplitude des oscillations caractérisent la courbe thermique de l'infection purulente.

Mais là ne se bornent pas les troubles qui surviennent dans l'état général du malade.

Les battements du cœur sont violents et tumultueux ; le

pouls est petit, serré ; le nombre des pulsations est très variable, mais toujours élevé.

La respiration est précipitée, tremblottante, irrégulière, parfois dyspnéique.

L'habitus extérieur du sujet indique une extrême prostration des forces ; il reste souvent couché, étendu de tout son long sur la litière ; il en résulte des excoriations bientôt suivies de plaies sur toutes les parties saillantes ; il ne se relève qu'avec peine et, quand on l'y force, il se déplace difficilement ; les membres semblent impuissants à supporter le tronc ; ils fléchissent et trébuchent à chaque pas.

L'œil est terne, avec une expression de profonde angoisse ; la peau est sèche, brûlante ; les poils sont ternes et piqués ; les crins s'arrachent facilement ; les muqueuses apparentes s'injectent ; la conjonctive a une teinte violacée ; elle est infiltrée et parfois comme œdématiée.

Si l'appétence pour les solides est nulle, par contre, elle est très augmentée pour les liquides ; l'animal semble tourmenté par la soif ; s'il a de l'eau à sa disposition, il boit fréquemment, mais peu à la fois.

Les fonctions du tube digestif paraissent interrompues ; la constipation est la règle au début de l'infection ; elle fait bientôt place à une diarrhée profuse, qui devient fétide aux approches de la mort.

La marche de la pyohémie n'est pas « galopante » comme celle de la septicémie gangréneuse ; néanmoins elle est ordinairement rapide ; la durée moyenne varie de 5 à 10 jours ; et ce qui frappe le plus l'observateur, c'est la rapidité de l'amaigrissement ; l'animal fond à vue d'œil ; il perd chaque jour 20, 30, 40 kilogrammes de son poids ; un cheval vigoureux, en bon état de graisse, en quelques jours devient méconnaissable ; il est levretté à l'excès ; le flanc se creuse profondément pendant que la corde se tend et devient de plus en plus saillante ; bientôt l'animal ne semble plus que l'ombre de lui-même.

Quelques jours après le début des accidents, l'état général étant toujours aussi grave, on peut voir apparaître du jetage, sous forme d'une petite quantité de sérosité roussâtre qui devient peu à peu plus abondante, opalescente, glaireuse, puis manifestement purulente ; ce jetage n'est pas fétide ; il exhale une odeur fade, qu'on a comparée à celle du foin altéré.

A ce moment aussi on peut voir survenir de la toux, petite,

saccadée, avortée, quinteuse, qui paraît douloureuse pour le sujet.

A l'auscultation de la poitrine on note une exagération du murmure vésiculaire, avec, par places, des bouffées de crépitation, plus facilement perceptibles lorsque l'animal vient de tousser ; aussi est-il avantageux de provoquer la toux au moment où l'on ausculte le poumon malade. La percussion ne donne guère de renseignement utile ; la résonnance paraît normale. Les lésions sont trop peu volumineuses pour qu'on puisse constater de la matité à leur niveau ; elles sont trop nombreuses pour diminuer d'une façon appréciable la résonnance du thorax.

Les battements du cœur vont sans cesse augmentant de nombre et d'intensité : le pouls devient au contraire graduellement plus petit et plus filant.

La conjonctive pâlit peu à peu, tout en conservant son reflet violacé ; l'infiltration augmente et peut aller jusqu'à provoquer du *chémosis*.

Il n'est pas rare de voir tout à coup survenir de l'ictère, parfois très accusé ; c'est l'indice de l'envahissement du foie par les abcès métastatiques ; la palpation, la percussion de l'hypochondre droit peuvent révéler une augmentation notable du volume de l'organe.

Parfois aussi on voit se manifester subitement une claudication intense ; le membre atteint est soustrait plus ou moins complètement à l'appui. L'exploration du membre montre qu'il s'agit d'abcès développés, ou bien dans le tissu cellulaire intermusculaire ou interfasciculaire ; ou bien, plus souvent, dans une cavité synoviale, tendineuse ou articulaire. La caractéristique de ces abcès, c'est leur développement rapide et la grande quantité de pus qu'ils renferment.

L'urine, toujours rare et trouble, est très riche en urée, en phosphates calcaires, en urates et en acide urique ; — elle renferme ordinairement aussi de l'albumine ; parfois enfin elle devient sanglante ou purulente. Albumine, sang et pus sont des signes certains de l'envahissement du parenchyme par les abcès métastatiques. Les modifications profondes qu'éprouve la sécrétion urinaire expliquent bien l'amaigrissement rapide du malade.

Quand la mort tarde à survenir, il est de règle que le jetage devienne putride et communique une odeur infecte à l'air expiré ; c'est que le pus des abcès ouverts dans les bronches a

fermenté au contact de l'air; en ce cas, on peut voir se manifester tous les signes de la gangrène du poumon qui précipite la terminaison finale de la maladie; l'infection putride s'est greffée sur l'infection purulente. Ces faits expliquent comment beaucoup d'auteurs ont considéré la pyohémie comme une simple forme de la septicémie. Il a fallu, pour séparer définitivement ces deux complications si redoutables des traumatismes, démontrer qu'elles sont sous la dépendance de microbes absolument distincts.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la pyohémie consistent essentiellement en des abcès dits *métastatiques* et en des collections purulentes des cavités séreuses.

Les abcès se rencontrent de préférence dans les principaux viscères: le poumon, le foie, la rate, les reins, le cerveau, etc..., mais on peut en trouver aussi dans les muscles et dans le tissu cellulaire, surtout dans celui qui entoure les articulations.

En thèse générale, les lésions pulmonaires ne font jamais défaut: —A l'ouverture du thorax, on trouve dans la cavité des plèvres une petite quantité de sérosité roussâtre; le poumon est moins affaissé qu'à l'état normal; son poids est beaucoup plus considérable; il renferme dans ses couches superficielles une quantité parfois considérable de bosselures de dimensions variables depuis celles d'un grain de chenevis, d'un pois, jusqu'à celles d'une noix ou d'un œuf de pigeon; entre ces bosselures irrégulièrement arrondies et dont la surface recouverte par la plèvre est toujours plane et lisse, le tissu pulmonaire apparaît sain, rose, affaissé et plissé comme à l'ordinaire; en passant la main à la surface de l'organe malade, on constate que les points en saillie sont fermes, compacts, résistants; entre eux, le tissu a conservé sa souplesse, sa perméabilité, sa ténacité.

L'incision montre que toutes ces lésions, quel qu'en soit le volume, ont la forme d'un coin dont la base répond toujours à la plèvre: c'est ce que Virchow a désigné sous le nom d'*infarctus*.

La couleur et la consistance de l'infarctus varient beaucoup suivant son âge. Si l'animal a succombé très rapidement après l'apparition des symptômes, la coupe reflète une teinte rouge ecchymotique, due à la grande quantité de sang accumulé dans le réseau capillaire du tissu. Plus tard et très rapidement cette teinte rouge est remplacée par une teinte grisâtre, jau-

nâtre, blanc sale ; — rouge, gris ou blanchâtre, l'infarctus reste longtemps ferme, dense, compact, friable néanmoins ; sa coupe, homogène dans toute son étendue, est sèche et granuleuse ; à mesure qu'il vieillit, la pression en fait sourdre, en plus grande quantité, de fines gouttelettes d'un liquide visqueux, blanchâtre, puriforme, où le microscope montre, en quantité considérable, les microbes pyogènes.

Jusqu'alors le tissu pulmonaire environnant a conservé tous ses caractères, il n'a subi aucune altération ; entre lui et l'infarctus il n'y a pas de zone intermédiaire ; mais bientôt l'infarctus se ramollit, toute sa partie centrale subit la fonte purulente, et l'abcès *métastatique* proprement dit est constitué ; le pus est blanc, d'assez bon aspect, un peu liquide pourtant, inodore ; la poche qui le renferme a une paroi fibreuse peu épaisse et résistante dont la face libre est rose et finement bourgeonneuse. Plus tard enfin, lorsque le malade résiste longtemps, la résorption de la partie liquide fait que le pus se transforme en une substance jaunâtre, sèche, homogène, de la consistance du mastic. Cette transformation caséeuse des abcès métastatiques est des plus rares ; je n'en connais qu'un exemple (1).

Des lésions analogues peuvent se rencontrer dans tous les autres organes. Les foyers purulents y sont généralement moins volumineux et de forme arrondie ; dans le foie, on peut en rencontrer en nombre considérable ; ils y sont parfois si petits qu'ils peuvent échapper à un examen superficiel ; il semble aussi qu'ils y subissent plus rapidement que dans le poumon la fonte purulente.

Dans la pyohémie, la rate est toujours augmentée de volume ; les abcès y sont nombreux ; mais leurs très petites dimensions font qu'ils échappent souvent à l'observateur.

Le myocarde peut aussi être le siège d'abcès, toujours peu nombreux et de très petites dimensions qui forment des cavités taillées comme à l'emporte-pièce dans les fibres charnues. Les abcès des muscles sont assez semblables à ceux du cœur ; mais il ne faut pas les confondre avec les collections purulentes parfois énormes qui se forment dans le tissu conjonctif intermusculaire.

Les centres nerveux et leurs enveloppes peuvent être aussi

(1) Laulanié. *Rev. vét.*, 1883, p. 457.

envahis; cette complication est surtout fréquente au cours de la pyohémie gourmeuse.

Toutes les séreuses peuvent être le siège de collections purulentes parfois considérables; on est toujours étonné de la disproportion qui existe entre le volume de la lésion et les altérations peu graves que semble avoir subies la membrane.

Si l'on porte son attention du côté de la plaie d'ou procède l'infection, on voit que le travail réparateur, si avancé qu'il fût au début des accidents, est à peu près complètement détruit; le bourgeonnement est nul; à la surface de la plaie suinte une sérosité sanieuse, roussâtre, infecte; les organes qui participent à la solution de continuité sont infiltrés et comme disséqués par un pus liquide, roussâtre, de très mauvais aspect.

Les grosses veines sont enflammées, les caillots qui les obstruent sont en partie décollés, ramollis et suppurés; leur paroi est épaissie, infiltrée, friable, souvent ulcérée à sa face interne.

Pathogénie. — Comment naissent les abcès métastatiques? il faudrait un volume pour résumer les observations, les recherches expérimentales et les discussions auxquelles cette question a donné lieu.

Tout d'abord on a admis la résorption du pus en nature, son transport par la voie sanguine et sa dissémination dans les parenchymes; cette hypothèse déjà émise par A. Paré, Boerhaave, Morgagni et J.-L. Petit, fut reprise par Velpeau et Maréchal; Renault la soutenait et citait à l'appui un grand nombre de faits cliniques ou expérimentaux.

A la théorie de l'absorption ou de la résorption du pus, Tessier, Lebert, Chauffard opposaient celle de la *diathèse pyogénique*, de l'*inflammation suppurative spontanée* sous l'influence d'une modification profonde et mystérieuse de l'état général du malade.

Invoquant les travaux de Hunter sur la phlébite, un grand nombre de chirurgiens: Hogdson, Gendrin, Cruveilhier, Dance, Blandin, Sédillot, Bérard, etc..., professaient que l'infection purulente ne peut survenir sans *phlébite suppurée*; et lorsqu'on lui affirmait que la dissection la plus minutieuse avait été impuissante à déceler la phlébite initiale : « C'est que vous avez mal cherché », répondait Bérard.

Les belles recherches de Virchow sur la phlébite, le thrombus et l'embolie firent entrer la question dans une voie nou-

velle. Pour Virchow, pas n'est besoin que la veine suppure pour que les abcès métastatiques apparaissent; ce que l'on a pris le plus souvent pour du pus veineux, c'est le résultat du ramollissement, de la désintégration du thrombus; chaque parcelle du caillot mélangée au sang devient une embolie qui provoque la formation d'un infarctus bientôt suivi d'un abcès métastatique; infarctus et abcès englobant tout le territoire pulmonaire que desservait l'artériole obstruée. — Toutefois, les résultats de l'injection de corps étrangers inertes, de très petite dimension, prouvent que l'action mécanique de l'embolie est à elle seule insuffisante pour provoquer les abcès; il faut encore que l'embolie exerce une sorte d'action spécifique de nature inconnue.

Cette action spécifique, H. Bouley en proclamait la nécessité, lorsqu'il se refusait à croire à l'action purement mécanique de l'embolie, ou du pus versé en nature dans le système circulatoire.

Il avait plusieurs fois réussi à provoquer l'infection purulente par l'injection intra-veineuse d'une très petite quantité de pus; aussi, disait-il en son langage imagé : « Lorsqu'on voit une aussi faible semence donner une aussi abondante récolte, il faut bien admettre que le pus injecté a provoqué une véritable *fermentation* du sang, aboutissant en fin de compte à la formation du pus. »

Pour Verneuil (1871) l'infection purulente n'était qu'une terminaison de la septicémie; elle était la conséquence de l'absorption d'un principe toxique engendré spontanément à la surface de la plaie, auquel il proposait de donner le nom de *virus traumatique*.

Pour Alphonse Guérin, au contraire, la plaie s'infecterait par les miasmes (1847-71), ou par les ferments (1871-74) dont est surchargée l'atmosphère des salles encombrées de blessés qui suppurent, et il est possible d'éviter la pyohémie en mettant les plaies à l'abri du contact de ces miasmes ou ferments.

« Le pus engendre le pus »; cet aphorisme a été admis de tout temps par les observateurs; mais quel est le mécanisme de son action? Gaspard, Cruveilhier, Sédillot, Billroth avaient cru pouvoir affirmer que la partie liquide du pus jouit de propriétés phlogogènes au même titre que la partie solide; les recherches expérimentales de Chauveau démontrèrent que l'activité spéciale aux différents pus réside dans leurs élé-

ments figurés autres que les leucocytes ou leurs débris ; malheureusement Chauveau ne donna aucune indication sur la nature exacte de ces éléments figurés.

Bientôt on constata que le pus des abcès métastatiques, le sang et les tissus des pyohémiques renferment des bactéries (Eberth, Birch-Hirschfeld, Wolff, Heiberg, Martin) ; mais rien ne prouvait que ces bactéries, de formes variées, fussent bien la cause des lésions observées.

C'est en 1878 que Pasteur décrivit le premier microbe pyogène connu (1). Ce « *microbe générateur du pus* », isolé en culture pure, suffit à provoquer soit une collection purulente unique, soit des abcès métastatiques de tous les viscères, suivant qu'on l'inocule dans le tissu cellulaire ou dans le système circulatoire.

Depuis, beaucoup d'autres auteurs ont réussi à isoler du pus des abcès métastatiques, — sinon le microbe de Pasteur, qui paraît très rare, tant chez l'homme que chez les animaux, — du moins l'un quelconque des microbes du pus, bien connus depuis les travaux d'Ogston et de Rosenbach.

Deux de ces microbes paraissent jouer un rôle important dans la production de la pyohémie : ce sont le *streptococcus pyogènes* et le *staphylococcus pyogènes aureus* (2). Tantôt on ne trouve qu'un seul de ces microbes, le même pour tous les foyers purulents du même malade ; tantôt, mais rarement, ces deux microbes sont associés. Les statistiques les plus récentes prouvent que le streptocoque intervient beaucoup plus fréquemment que le staphylocoque dans la formation des abcès métastatiques qui compliquent les traumatismes accidentels ou chirurgicaux ; et, pour tous les cas de pyohémie puerpérale étudiés par F. Widal (3), il s'agissait exclusivement du streptocoque. C'est donc ce microbe qui est l'agent principal de l'infection purulente.

Cela tient sans doute à ce qu'il a la propriété de diffuser facilement dans les tissus ; le staphylococcus aureus, qui a des propriétés pyogènes bien plus actives, se propage bien moins aisément ; aussi provoque-t-il surtout les suppurations locales, les abcès circonscrits, etc.

(1) Académie de médecine. *Bulletin*, 1878.

(2) Je ne parle pas, bien entendu, des pyohémies gourmeuse ou morveuse, qui sont dues exclusivement aux microbes spécifiques de la morve ou de la gourme.

(3) Widal. *Etude sur l'infection puerpérale*. Steinheil, 1889.

On peut donc considérer le streptocoque pyogène comme l'*agent essentiel* de la pyohémie ; — il nous reste à établir par quel mécanisme ce microbe pénètre dans le système circulatoire et provoque la formation de l'infarctus, premier stade de l'abcès métastatique.

Il faut se rappeler d'abord que ce microbe existe communément avec beaucoup d'autres dans le pus des plaies ; sa pénétration dans les vaisseaux veineux qui ont participé au traumatisme s'explique aisément : leur paroi traversée par le plasma et par les leucocytes en diapédèse est ramollie, et d'autant plus perméable aux cellules migratrices chargées de microbes et même aux microbes libres, que les cellules endothéliales, tuméfiées et désintégrées, ont pris part à la formation du caillot obturateur. La pullulation des microbes dans l'épaisseur du caillot en entraîne rapidement le ramollissement, la désintégration par l'action liquéfiante, *peptonisante* des produits qu'ils sécrètent. A mesure qu'elles sont détachées, les particules du caillot farcies de microbes sont entraînées par le sang veineux jusqu'au cœur droit, d'où elles s'engagent dans le réseau capillaire du poumon et provoquent, là où elles s'arrêtent, des infarctus dont les dimensions sont en rapport étroit avec l'importance des artérioles obstruées, c'est-à-dire avec le volume des caillots emboliques.

On sait le mécanisme de la formation de l'infarctus : loin d'entraîner l'anémie du lobule desservi, l'obstruction de l'artère nourricière a pour effet immédiat la congestion intense du réseau capillaire, à la faveur des anastomoses nombreuses qui relient les lobules à leurs voisins ; mais le sang veineux qui s'accumule ainsi dans les vaisseaux, et qui les distend au point de les rupturer parfois, ne se renouvelant plus, se coagule et l'infarctus est constitué. Tout d'abord on n'y rencontre pas de microbes, sauf au voisinage immédiat de l'embolie primitive ; mais bientôt le streptocoque, grâce à ses propriétés de pullulation rapide et de diffusion, infiltre toute l'épaisseur de l'infarctus, provoque le ramollissement et la liquéfaction de tous ses éléments et le transforme en un véritable abcès.

On voit combien heureusement la théorie microbienne s'associe à la théorie de la phlébite et comme elle en illumine toutes les obscurités. Elle permet encore de comprendre le développement des abcès métastatiques en l'absence de toute phlébite suppurée, en l'absence de toute embolie capable

d'obstruer les plus petites divisions de l'artère pulmonaire. En effet des streptocoques libres peuvent arriver au cœur droit par la voie des lymphatiques. Lancés dans le poumon par la systole cardiaque, la plupart d'entre eux traversent le réseau capillaire sans difficulté, leurs dimensions étant notablement inférieures à celles des éléments figurés du sang ; mais il en est toujours un petit nombre qui restent adhérents aux parois des petits vaisseaux et qui, soit par une simple action de présence, soit par une véritable action chimique, frappent de dégénérescence les cellules endothéliales ; au contact des cellules dégénérées, de la fibrine se dépose, le sang se coagule et bientôt le petit vaisseau se trouve obstrué : un infarctus ordinairement très petit se constitue, qui suit toutes les phases des plus volumineux.

Par le même mécanisme, les streptocoques qui ont franchi le réseau capillaire du poumon vont provoquer la formation de cailllots, d'infarctus et d'abcès dans les parenchymes où les hasards de la circulation générale les entraînent, et c'est ainsi que se constituent les foyers purulents du foie, de la rate, des reins, des centres nerveux, des séreuses, des muscles ou du tissu cellulaire.

La pathogénie des abcès métastatiques telle que je viens de l'exposer n'est pas spéciale au streptocoque. Elle s'applique encore au staphylococcus aureus, qui peut aussi chez l'homme provoquer l'infection purulente. Elle s'applique surtout aux phénomènes de pyohémie que l'on observe si fréquemment au cours de la gourme. Le streptocoque de la gourme (Schütz) possède en effet à un très haut degré les propriétés de pullulation, de diffusion dans les tissus, de liquéfaction des éléments anatomiques qui expliquent si bien le rôle prépondérant que joue le streptocoque pyogène dans la formation des abcès métastatiques.

On peut enfin l'invoquer encore pour expliquer la formation des lésions viscérales de la morve aiguë ; chez l'âne, notamment, il serait absolument impossible de différencier, sauf par la constatation du microbe, les lésions pulmonaires de la morve de celles de l'infection purulente.

De cette étude rapide on peut conclure que l'abcès métastatique n'est pas spécifique de telle ou telle affection : c'est l'expression commune à tous ceux des microbes pyogènes qui

peuvent, sans rien perdre de leur virulence, emprunter la voie de la circulation pour atteindre les divers parenchymes et s'y multiplier.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'infection purulente n'est pas très difficile. L'apparition soudaine de symptômes généraux graves, les frissons, l'état de prostration du sujet, les variations considérables de sa température, son amaigrissement rapide, rapprochés des modifications profondes qui surviennent dans l'état de la plaie, ne peuvent laisser aucun doute.

La gangrène traumatique survient bien avant que la plaie n'ait bourgeonné ou suppuré ; sa marche est beaucoup plus rapide ; ses signes locaux ne peuvent être confondus avec ceux de la pyohémie.

Pronostic. — Le pronostic de l'infection purulente est extrêmement grave ; il n'existe pas en vétérinaire une observation authentique de guérison ; cependant l'observation de M. Laulanié (1) prouve que les abcès métastatiques pourraient comme les autres s'arrêter dans leur évolution, s'enkyster, et finalement guérir, chez le cheval comme chez l'homme. En tout cas, il ne faut pas se faire d'illusion : les chances de guérison seront toujours bien peu nombreuses.

Traitement. — A l'exemple de ce qui réussit parfois chez l'homme, le traitement doit surtout consister dans la suralimentation ; or, l'un des signes les plus constants de l'infection purulente étant la perte absolue de l'appétit, cette indication capitale n'est pas facile à réaliser. La soif étant conservée, on peut en profiter pour offrir au malade du bouillon de viande ou du lait ; mais il s'en lasse vite et l'on est forcé de recourir aux lavements alimentaires. Le lait et les bouillons de viande doivent encore en former la base ; il faut renouveler souvent les lavements et n'injecter à chaque fois qu'une petite quantité de liquide. Les premiers lavements sont rejetés, mais dès les premiers jours, l'animal les conserve. Il faut donner un lavement d'un litre de lait ou de bouillon, toutes les heures. J'ai pu ainsi nourrir un cheval,

(1) *Rev. vét.*, 1883.

pendant près de trois semaines, sans qu'il perdît un kilogramme de son poids.

Il faut ensuite essayer d'enrayer l'infection ; l'expérience des chirurgiens de l'homme a prouvé que la quinine est le meilleur agent auquel on puisse avoir recours. Il faut la donner à haute dose, 8, 10, 12, 15 grammes par jour, soit en lavements, lorsque la tolérance de l'intestin est établie, soit en breuvages, soit même en injections trachéales et, dans ce cas, il est indiqué de recourir au bromhydrate de quinine plus soluble que le sulfate.

En même temps que l'on s'efforcera de modifier le terrain, d'augmenter la résistance de l'organisme, il faudra aussi s'efforcer de tarir la source de l'infection : dès les premiers signes de pyohémie, dès que la suppuration diminue, que la plaie se flétrit, il faut à tout prix la désinfecter à fond, la rendre aseptique dans toute son étendue, dans toutes ses anfractuosités. Le moyen le plus efficace consiste à faire de la pulvérisation phéniquée prolongée pendant plusieurs heures ; lorsqu'on a à sa disposition un pulvérisateur à vapeur, rien n'est plus simple. Deux séances de deux heures chacune, suivies de l'application d'un simple pansement phéniqué assurent bientôt l'asepsie complète de la plaie.

En combinant ces moyens, en les appliquant régulièrement, avec persévérance, dès l'apparition des premiers signes, je ne doute pas que l'on ne parvienne à enrayer l'infection et à guérir un certain nombre de chevaux pyohémiques.

E. Nocard.

QUARANTAINE. — Ce terme de police sanitaire est employé dans plusieurs sens. Tantôt il signifie le séjour que les animaux venant d'un pays chaud où règne une maladie contagieuse, et même les produits qui en proviennent, sont obligés de faire dans un *lazaret* ou une *station de quarantaine*, à la frontière de terre ou de mer ; tantôt il indique l'interdiction d'introduire sur un territoire ou simplement dans un local déclaré infecté des animaux susceptibles d'entretenir la contagion. — Ainsi mettre en quarantaine des locaux, cours, enclos, herbages, pâtures, cela implique défense d'y introduire pendant un certain temps des animaux appartenant à l'une ou l'autre des espèces susceptibles de contracter la maladie contagieuse qui règne.

D'où il vient que le mot *quarantaine* s'applique tantôt à

l'isolement pratiqué à la frontière, tantôt à l'isolement appliqué dans l'intérieur du pays.

La quarantaine a pour but de prévenir la contagion en empêchant tout contact entre les animaux malades ou suspects et les animaux sains. Sa durée est calculée sur celle de la période d'incubation de chaque maladie contagieuse; elle est indiquée avec précision dans les décrets portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 juillet 1881, sur la police sanitaire des animaux. (Voyez POLICE SANITAIRE).

F. PEUCH.

QUEUE (ANATOMIE). — La queue forme à l'extrémité postérieure de la tige rachidienne des animaux un appendice flexible dont la longueur, le volume et l'aspect sont des plus variables. Limitée en avant par la croupe, en bas par l'anus, latéralement par la pointe de la fesse, la queue, chez le cheval, où nous devons l'examiner plus particulièrement, est presque entièrement recouverte de crins; ceux-ci ne font défaut que sur la partie médiane de sa face inférieure. Elle possède une organisation assez complexe; on y trouve, disposés en couches superposées: 1° la *peau*; 2° du *tissu conjonctif*; 3° une *aponévrose*; 4° des *muscles*; 5° les *vertèbres coccygiennes*.

La *peau*, très épaisse et extrêmement adhérente dans la plus grande partie de l'organe, surtout vers son extrémité libre, jouit d'une certaine mobilité à sa face inférieure et à sa base. — La *couche conjonctive* sous-cutanée n'existe que dans cette dernière région; son tissu est plus abondant sur les côtés que sur les faces supérieure et inférieure.— L'*aponévrose coccygienne*, épaisse et très résistante, enveloppe les muscles sous-jacents en constituant à chacun d'eux une gaine spéciale.— Les *muscles coccygiens*, pairs, sont distingués en *ischio-coccygiens* et en *sacro-coccygiens supérieurs*, *moyens* et *latéraux*. L'*ischio-coccygien*, situé au-dessous de la base de la queue, à la face interne du ligament sacro-sciatique, s'attache en avant sur cette aponévrose; de là ses fibres se dirigent en arrière et en haut pour s'insérer sur le côté des deux premiers os coccygiens. Les muscles sacro-coccygiens *supérieur*, *moyen* et *inférieur* sont constitués par de courts faisceaux insérés en avant sur le sacrum ou les vertèbres caudales et terminés par de petits tendons qui se fixent sur chacun des os coccygiens. Assez forts à la base de la queue, leur épaisseur diminue graduellement d'avant en arrière. Le sacro-

coccygien inférieur, plus épais que les deux autres, se dédouble facilement en deux portions parallèles ; c'est lui que l'on excise dans l'opération de la *queue à l'anglaise*. — La tige osseuse qui constitue la base de la queue est formée par les vertèbres coccygiennes. Au nombre de quinze à dix-huit, suivant les sujets, elles dégénèrent graduellement de la première à la dernière ; dès la quatrième ou la cinquième le trou vertébral et les apophyses s'effacent, et les os coccygiens ne sont plus que de petits cylindres osseux, évidés dans leur milieu, renflés à leurs extrémités, séparés les uns des autres par des fibro-cartilages biconcaves, enfin réunis par des trousseaux de fibres qui les recouvrent et les enveloppent comme dans une gaine commune.

Le sang est apporté aux tissus de la queue par trois petites artères, les artères coccygiennes, distinguées en *latérales* et *médiane*. Les deux premières, situées entre les vertèbres et les muscles sacro-coccygiens inférieurs, parcourent toute la longueur du coccyx, en émettant une série de ramuscules collatéraux et en diminuant graduellement de volume. L'artère coccygienne médiane a une situation plus superficielle que les précédentes. Elle rampe à la face inférieure des vertèbres caudales sur la ligne médiane, entre les deux muscles sacro-coccygiens inférieurs, en abandonnant une série de ramuscules latéraux et inférieurs. Bien que le calibre de ces artères soit relativement très réduit, leur section donne lieu à une hémorrhagie assez abondante et persistante.

Les veines sont distinguées en *superficielles* et *profondes*. Leur disposition est assez inconstante. Généralement au nombre de quatre, elles s'abouchent avec les veines hémorrhoïdales et pénètrent dans le bassin, en s'engageant latéralement sous le ligament sacro-sciatique.

Les tissus de la queue sont innervés par les *paires coccygiennes* qui forment, de chaque côté, deux cordons, placés l'un sous le muscle sacro-coccygien inférieur, l'autre sous le sacro-coccygien latéral, et s'étendant jusqu'à l'extrémité de la queue, en émettant une série de filets musculaires et cutanés.

Pathologie. — La queue est incontestablement l'un des organes les moins intéressants à étudier au point de vue pathologique. L'épaisse couche protectrice que les crins forment au tronçon explique bien la rareté des affections inté-

ressant celui-ci. Il n'est guère vulnérable qu'aux points où le revêtement pileux manque, c'est-à-dire près de l'insertion de l'appendice et à sa face inférieure ; régions peu exposées à l'action des violences extérieures.

On constate cependant quelquefois à la queue, en dehors des lésions d'ordre traumatique : 1° de la *dermatite* due à des causes internes ou provoquée par la malpropreté, les phtiriases ou la gale dermatodectique ; 2° des *tumeurs* ; 3° de la *gangrène sèche* déterminée par l'ergotisme.

A. **Plaies.** — Les plaies de la queue reconnaissent des causes très diverses. Quelquefois elles sont produites par des corps vulnérants animés d'une plus ou moins grande quantité de mouvement, qui atteignent la partie supérieure de la queue, au voisinage de son insertion, là où le tronçon est peu protégé par les crins ; assez souvent lorsque celui-ci est le siège d'une affection prurigineuse quelconque, elles résultent des frottements réitérés de sa partie supérieure contre des corps durs (bat-flancs, poteau, mur), surtout si ces corps sont irréguliers ou pourvus de pointes, de clous ou de crochets. Sur les parties inférieure et latérales de la base de la queue, on peut constater une plaie circulaire, plus ou moins profonde, toujours produite par le culeron de la croupière, soit que cette partie du harnais, mal confectionnée, mince, plus ou moins coupante ou dure, entame facilement le tégument, soit que la conformation défectueuse du garrot permette le déplacement de la selle ou de la sellette en avant, déplacement s'accompagnant nécessairement d'une pression permanente plus ou moins intense de la croupière sur le tégument de la base de la queue, qui est vite blessé et coupé. A la suite de la saignée à l'artère coccygienne chez le bœuf, de l'amputation de la queue ou de l'excision des muscles sacro-coccygiens inférieurs chez le cheval, il peut persister pendant un temps assez long des plaies suppurantes, fistuleuses, fongueuses ou ulcéreuses, dues à la nécrose d'un os coccygien, d'un cartilage intervertébral ou de l'aponévrose coccygienne. On peut enfin constater, en un point quelconque de la queue, des plaies résultant de l'ulcération des néoplasies qui se développent sur l'appendice caudal.

Toutes ces lésions s'accusent par des caractères objectifs qui les font facilement reconnaître. L'hémorragie y est faible, à moins que les artères coccygiennes médiane ou laté-

rales ne soient entamées ou complètement sectionnées. Pour peu qu'elles soient anciennes, elles s'accompagnent d'une suppuration plus ou moins abondante, et le liquide qui s'en écoule exhale une odeur fort désagréable; souvent elles sont partiellement recouvertes de croûtes grisâtres ou de couleur plus foncée, sèches ou humides, purulentes ou sanguinolentes. Elles donnent ordinairement lieu à un prurit assez intense et continu, qui sollicite les sujets à des frottements incessants. Ordinairement la douleur y est assez vive, et si l'on veut les explorer, les sonder, pour se rendre compte de leur direction, de leur profondeur, de leur nature, il est prudent d'assujettir solidement les animaux.

Le pronostic des lésions traumatiques simples de la queue dépend surtout de leur profondeur ou du degré de vitalité des tissus qu'elles intéressent. Celles qui n'atteignent que la peau et les muscles sont généralement peu graves; elles se ferment rapidement en laissant une simple cicatrice qui s'efface à la longue. Cependant, lorsqu'elles siègent vers la base du tronçon, elles se compliquent parfois d'abcès de la région péri-anale et de fistules dues à des décollements ou à la nécrose de l'aponévrose coccygienne; dans d'autres cas, le muscle intéressé peut s'atrophier partiellement ou devenir inactif : alors il en résulte une déviation de la queue, qui est portée du côté opposé par l'action des muscles antagonistes. Les blessures plus profondes, qui entament les os ou les cartilages interarticulaires, s'accompagnent souvent de nécrose d'une ou de plusieurs vertèbres caudales, deviennent fistuleuses et résistent pendant des semaines, des mois, aux agents thérapeutiques employés pour en obtenir la cicatrisation. La lésion d'un disque intervertébral est aussi généralement suivie d'une fistule persistante et se termine d'ordinaire par l'ankylose. On a relaté quelques cas de division complète d'un cartilage intervertébral et de pseudarthrose consécutive, mais les faits de ce genre sont très rares.

Outre les accidents secondaires dont nous venons de parler, on peut encore voir les lésions traumatiques précédentes se compliquer de *tétanos* et de *gangrène*. Celle-ci est particulièrement à redouter chez les bêtes bovines à la suite des piqûres d'inoculation de la péripneumonie. (Voyez PÉRIPNEUMONIE.) L'*infection purulente* est également possible lorsque les plaies de la base de la queue se compliquent de suppuration abondante, de décollements et de fusées purulentes dans le bassin.

Le traitement des plaies de la queue comporte certaines indications spéciales. Si la solution de continuité existe dans une région pourvue de crins, il faut couper ceux-ci au ras du tégument, sur une largeur d'au moins un centimètre à chaque lèvre. Il est avantageux de recourir aux sutures pour les plaies récentes, régulières, sans perte de substance. Pour arrêter l'hémorragie due à la division des artères coccygiennes, il suffit d'appliquer un pansement modérément compressif; en serrant trop fortement celui-ci, on risque, comme aux membres, de provoquer la gangrène de la partie située au-dessous du pansement, accident qui peut toutefois être sûrement conjuré en enveloppant tout le tronçon caudal. Dans le cas de plaies étendues et profondes, il convient, pour obtenir une réparation parfaite de la lésion, d'immobiliser la queue par l'un des procédés mis en usage à la suite de l'opération de la queue à l'anglaise. Lors de blessure de la partie supérieure de la queue, même si la lésion est très limitée en étendue et en profondeur, la suppression de la croupière est une excellente précaution.

Pour favoriser ou activer la cicatrisation des plaies de la queue, on peut employer une foule de substances thérapeutiques. (Voy. PLAIES.) Nous nous bornerons ici à dire que, pour les lésions récentes, on a généralement recours aux divers agents antiseptiques, et pour les lésions persistantes, fistuleuses, nécrosiques, à la liqueur de Villate ou à la teinture d'iode.

B. **Fractures.** — En raison de la remarquable élasticité de la queue, les fractures y sont rares. On en a cependant observé des exemples chez les sujets de nos diverses espèces domestiques, mais particulièrement sur le bœuf et le chien. Leurs causes les plus communes sont les tractions intenses, les violentes contusions, les écrasements. Les fractures récentes s'expriment par une tuméfaction localisée, une chaleur et une sensibilité anormales, on y constate quelquefois de la crépitation. Suivant le siège de la lésion, la queue est immobile, comme paralysée, ou seulement coudée, la partie située au-dessous de la rupture est plus ou moins déviée. Les fractures anciennes mal consolidées peuvent être reconnues à ce dernier symptôme et à une augmentation du volume de la queue au point où l'accident s'est produit.

Le pronostic est à peu près sans gravité. Ces fractures se consolident rapidement et sans complications, même lorsqu'elles sont abandonnées à la nature. Assez souvent alors le cal est anguleux et la queue irrégulière, déformation qui déprécie sérieusement le cheval de luxe, prive l'animal d'un de ses caractères d'expression et de physionomie et ne lui permet plus de se débarrasser facilement des insectes qui le tourmentent.

Quand elles sont simples, les fractures de la queue peuvent être traitées par l'application d'un bandage ou en mettant la queue à la poulie. Si la fracture est compliquée de plaie, il faut recourir aux mêmes moyens après avoir traité convenablement celle-ci. Lorsqu'il y a écrasement d'une ou plusieurs vertèbres caudales, lésion encore assez commune chez le chien et les bêtes bovines, il faut pratiquer l'amputation.

C. **Gales; Eczéma; Prurit.** — Chez le cheval, la queue, notamment la base, est parfois le siège de vives démangeaisons provoquées par la *gale psoroptique.* On reconnaît celle-ci à la disposition irrégulière des crins, à une dépilation plus ou moins étendue et plus ou moins complète, à des excoriations du tégument et à des croûtes grisâtres ou sanguinolentes. (Voy. GALE).—L'eczéma chronique, la malpropreté du tégument, les poussières peuvent aussi déterminer un prurit persistant et, par les frottements, des symptômes analogues à ceux de la gale psoroptique.

Chez le bœuf, on trouve souvent la *gale symbiotique* localisée à la base de la queue; elle peut s'y cantonner pendant des années, en provoquant un prurit modéré et la formation d'abondantes pellicules, de gerçures et de croûtes. On peut également y observer la *gale psoroptique.*

Chez le chien, la queue présente souvent des dépilations, des rougeurs, des plaques saignantes ou croûteuses provoquées par la *gale sarcoptique*, *l'eczéma aigu* ou *chronique.* (Voy. GALE et MALADIES DE LA PEAU.)

D. **Tumeurs.** — Des tumeurs de nature variée peuvent se développer sur la queue, mais le sarcome est la néoplasie que l'un y rencontre le plus souvent. Sur les chevaux blancs, il est commun d'y trouver des sarcomes mélaniques plus ou moins volumineux, fermes ou ulcérés, laissant écouler dans ce dernier cas un ichor qui exhale une odeur des plus désagréables.

Les néoplasies peu volumineuses de la queue n'occasionnant aucune gêne ne doivent pas être l'objet d'une intervention chirurgicale. Dès qu'elles s'ulcèrent, il est indiqué d'en pratiquer l'extirpation si elles sont pédiculées ou nettement délimitées. Lorsqu'elles sont très étendues, disposées en plaques, il faut se borner à des moyens palliatifs.

E. Gangrène spontanée de la queue. — Sous le nom de *carie spontanée des vertèbres coccygiennes*, on a décrit une affection particulière de la queue, fréquente en Suisse, en Alsace et dans l'Allemagne du sud (Rychner, Wagenfeld, Kopp), qui s'est montrée plusieurs fois à l'état épizootique en Finlande, dans la région septentrionale de la Scandinavie et dans l'Amérique du nord. Cette affection offre de nombreux traits communs avec la gangrène sèche qui survient pendant le cours de l'ergotisme. C'est une maladie « due à la misère, à la malpropreté, surtout au manque d'aliments. Elle apparaît en Finlande quand on remplace les fourrages ordinaires par des mousses et des lichens ; chez nous, quand on donne des fourrages altérés : on l'a souvent observée comme accident consécutif de la fièvre aphteuse ou d'autres maladies. C'est une affection bénigne quand, comme en Alsace et en Suisse, elle siège à l'extrémité de la queue (Kopp), mais elle devient grave quand la carie frappe les os coccygiens supérieurs, ce qui est le cas ordinaire en Finlande. (Zundel.) »

Au début, la partie affectée est tuméfiée, chaude, douloureuse, de couleur marbrée, parsemée de taches rouges régulières ou irrégulières, au niveau desquelles se montrent des points fluctuants, puis des fistules aboutissant profondément à des îlots osseux ou cartilagineux nécrosés ou cariés, et donnant écoulement à un pus visqueux, grisâtre ou verdâtre. La queue a perdu sa rigidité ; elle paraît cassée à la partie affectée. Presque toujours, dès que la maladie éclate, il y a de l'inappétence et une diminution de la sécrétion lactée. Lorsqu'elle est négligée, le poil devient terne et hérissé, les muqueuses s'œdématient, peu à peu les animaux s'amaigrissent, sont minés par la fièvre hectique et peuvent succomber. D'après Silfrast, cette gangrène de la queue entraînerait assez souvent la mort de l'animal.

Le traitement doit être *local* et *général*. Il y a bien plus à compter sur les soins hygiéniques et une alimentation de bonne qualité que sur les diverses médications internes pré-

conisées par les auteurs. Le traitement local comporte des indications différentes suivant la période de l'affection. Contre la tuméfaction du début, on recommande des mouchetures à la lancette ou au bistouri et des affusions froides ; dès que les collections purulentes sont formées, il faut les ponctionner et pratiquer les débridements nécessaires ; on fera sur l'engorgement des applications d'essence de térébenthine, de teinture d'iode ou des lotions antiseptiques fortes. Les mêmes agents seront utilisés en injections dans les trajets fistuleux. Dans les cas graves, il faut en arriver à l'amputation.

CHIRURGIE. — **A. Amputation de la queue.** — L'amputation de la queue se fait dans toutes nos espèces domestiques, mais beaucoup plus fréquemment chez le cheval et le chien que sur les autres animaux.

Chez le cheval, il est d'habitude de sectionner la queue à une certaine hauteur, afin d'utiliser plus commodément l'animal. On y a recours pour les chevaux de halage, pour ceux qui doivent travailler dans des terrains marécageux ou sur des routes boueuses ; pour les chevaux d'omnibus, afin de pouvoir aisément retrousser les crins ; pour les sujets destinés aux attelages de luxe et à la selle, afin que la queue soit bien portée ; pour les limoniers, afin qu'elle ne se prenne pas dans l'avaloire ; enfin, pour tous les chevaux de trait léger qui, lorsqu'ils sont pourvus d'une queue trop longue, peuvent, en la rabattant, appliquer l'une des guides sur le périnée et se soustraire ainsi à l'action du conducteur. Souvent aussi, dans les campagnes, elle est pratiquée pour remplacer une *saignée de précaution*, ou dans un cas pressant, dans le but d'extraire une certaine quantité de sang. — Elle est contre-indiquée pour les juments poulinières, qui doivent posséder une queue longue et bien garnie, leur permettant de se débarrasser des mouches qui les tourmentent ; en faisant usage de la tête ou des membres, elles pourraient blesser plus ou moins gravement leurs poulains, et pendant la gestation les actions brusques de ces parties sur la cavité abdominale ne seraient pas sans danger.

Chez les animaux d'espèce bovine, elle est pratiquée, tantôt pour remédier à des fistules, à la nécrose ou à une fausse direction de la queue, mais presque toujours pour arrêter l'engorgement gangreneux qui complique parfois l'inoculation de la péripneumonie.

Dans les campagnes, les bêtes ovines, surtout les brebis, sont également soumises à cette opération. La laine de la queue est grossière, souvent salie par l'urine et les excréments, et l'on empêche ainsi les agneaux de sucer cet appendice.

Chez le chien, on ampute la queue sur les sujets de certaines races pour satisfaire aux caprices de la mode, sur d'autres pour les rendre plus aptes au service auquel on les destine. C'est ainsi que sur certains chiens d'arrêt qui donnent l'éveil au gibier par les mouvements de leur queue, on ampute celle-ci près de sa base; sur beaucoup de chiens de chasse, on en coupe quelques nœuds à l'extrémité, afin qu'elle soit moins exposée à l'action vulnérante des ronces et des épines. Parfois elle est effectuée pour obtenir la guérison du chancre caudal.

Chez les petits animaux, au moment où l'on va pratiquer la section de la queue, il faut avoir soin de faire exercer sur le tégument une légère traction vers la base de l'organe, afin de conserver assez de peau pour recouvrir l'extrémité de la tige coccygienne qui reste souvent dénudée et se cicatrise difficilement si l'on néglige cette précaution.

1° Amputation de la queue chez le cheval. — Sur la plupart des chevaux, on se borne à retrancher deux ou trois *nœuds*, à amputer l'organe à environ 15 centimètres de l'extrémité. Sur les chevaux de halage, on le sectionne un peu plus près de la base, en conservant au tronçon une longueur de 20 à 25 centimètres (Peuch). Tantôt l'amputation se fait entre deux nœuds, tantôt en un point quelconque.

Manuel opératoire. — L'amputation de la queue est signalée dans la plupart des ouvrages d'hippiatrique du siècle dernier. On en trouve la description dans les principaux, notamment dans la *Parfaite connaissance des chevaux*, de G. de Saunier (1734) et dans le *Dictionnaire d'Hippiatrique* de Lafosse (1775).

Il faut, dit G. de Saunier, « raser le crin à l'endroit où l'on veut qu'elle soit coupée et relever celui que l'on veut conserver; après quoi, il faut avoir une barre en forme de pilier de la longueur que doit avoir la hauteur de la queue, pour la tenir droite dessus; ensuite, la tenir par le bout, d'une main, et de l'autre, une serpe bien tranchante, qu'il faut poser à l'endroit où l'on veut la couper, et frapper d'un coup de mar-

teau ou de maillet sur la serpe. Il y a des ignorants qui mettent la serpe dessous la queue et frappent dessus ; cela la meurtrit et l'écrase, de sorte qu'il en arrive de grands accidents. La queue étant coupée de la façon dont je l'enseigne, vous prendrez un fer rouge, fait comme un O pour brûler légèrement et arrêter le sang. »

Lorsqu'on veut couper la queue à un cheval ou le rendre courte-queue, dit Lafosse, « on relève les crins en les attachant à ceux du haut de la queue, de façon que l'endroit du tronçon où l'on veut faire la section soit à découvert et absolument nu. On la pose sur un billot, ensuite l'on y applique le tranchant d'un instrument bien coupant, tel qu'une serpe, un couperet, ou tel autre, et d'un coup de maillet donné sur le dos de l'instrument, on sépare le bout du tronçon ; on laisse saigner un peu, puis l'on applique sur la blessure le licoperdon ou vesse de loup, sans autre appareil, et l'on attache le cheval, de manière qu'il ne puisse se frotter ni emporter l'escarre ou la croûte qui s'est formée, ce qui occasionnerait une nouvelle hémorrhagie. Cet astringent est préférable au brûle-queue qui produit une escarre ou inflammation considérable, une suppuration abondante, et peut être quelquefois un commencement de gangrène. On se gardera encore de poser l'instrument tranchant, comme quelques-uns le pratiquent, sous le tronçon, à la place du billot, parce-qu'alors on est obligé de donner le coup de maillet sur le tronçon lui-même, qui occasionne une contusion considérable, laquelle souvent a des suites fâcheuses. »

Aujourd'hui encore, la section de la queue est quelquefois faite avec un instrument tranchant quelconque — le couperet, la serpe ou le boutoir du maréchal — ; mais on se sert généralement du coupe-queue. C'est un instrument spécial, formé de deux tiges métalliques articulées à l'une de leurs extrémités et munies à l'autre d'une poignée. L'une de ces branches — la branche *mâle* — porte près de l'articulation une *lame* demi-circulaire assez large. Sur l'autre, — la branche *femelle* — au même point existe l'*armature*, constituée par deux plaques métalliques circonscrivant une rainure profonde dans laquelle pénètre la lame, plaques dont la saillie est en rapport avec la projection de celle-ci, et qui présentent à leur bord libre une échancrure demi-circulaire où est placée la queue au moment de l'amputation. — Les autres instruments spéciaux — le *coupe-queue à ressort* de Brogniez

et l'*ablateur* de Pagnier — ne sont pas employés dans la pratique.

On doit assujettir l'animal en appliquant un tord-nez à la lèvre supérieure et en faisant lever le membre antérieur gauche, ou en faisant porter et maintenir en avant, au moyen d'une plate-longe, le membre postérieur droit, ou encore en entravant les deux membres postérieurs.

L'opération comprend trois temps : 1° la préparation de la queue et des crins; 2° l'amputation proprement dite; 3° l'arrêt de l'hémorragie.

1° *Préparation de la queue.* — Il convient d'abord de laver la queue et de peigner les crins; ensuite, après avoir déterminé le lieu où l'on veut faire l'amputation, on y coupe circulairement les crins sur une largeur de deux à trois centimètres, on réunit en deux nattes ceux de la partie à conserver, ou on les fixe sur la base de l'organe, soit en les nouant directement, soit en les y attachant au moyen d'un lien; ceux de la partie inférieure sont laissés pendants ou noués près de leur extrémité libre.

2° *Amputation.* — Quel que soit le procédé mis en usage, la queue doit être tendue horizontalement par une traction modérée, qu'un aide, placé en arrière du cheval, exerce sur les crins de la partie inférieure. Si l'on fait usage du coupe-queue, l'opérateur, placé en arrière et à gauche du cheval, un peu en dehors du champ d'action du membre correspondant, saisit le coupe-queue par les poignées, la branche femelle tenue de la main gauche, et le fait glisser sur la queue jusqu'à ce que la partie tonsurée de celle-ci repose, par sa face inférieure, dans la concavité de l'armature. En rapprochant brusquement et avec force les deux branches de l'instrument, la queue est sectionnée d'un seul coup. — Si l'on ne dispose pas d'un coupe-queue, on peut procéder de la manière suivante : la partie de la queue où l'on veut faire la section étant placée sur l'extrémité d'un pieu ou d'un billot d'environ dix centimètres de diamètre, l'opérateur applique sur cette partie un instrument tranchant quelconque, une serpe ou un couperet de préférence à tout autre, et ampute l'organe en faisant frapper ou en frappant un coup de maillet sur l'instrument. — Les maréchaux pratiquent généralement l'amputation avec le boutoir. Celui-ci est tenu verticalement sous la queue

bien tendue, le tranchant appliqué sur le point où la section doit être faite. Un coup de maillet donné sur l'organe suffit pour le diviser. Ce dernier procédé, déjà proscrit par les hippiatres, n'est pas recommandable; souvent la queue est plus ou moins contusionnée, la plaie se cicatrise lentement, et quelquefois il survient une nécrose de l'extrémité de la tige coccygienne.

3° *Arrêt de l'hémorragie.* — La section de la queue s'accompagne toujours d'une hémorragie assez forte; le sang s'échappe en jets par les orifices béants des artères coccygiennes. Pour pratiquer l'hémostase, on peut employer plusieurs moyens.

Généralement on cautérise la plaie en se servant du *brûle-queue*, cautère annulaire à paroi épaisse, pourvu d'une cavité centrale, disposition qui permet de ménager l'os coccygien occupant le centre de la plaie et de produire sur les parties molles une eschare épaisse qui oblitère les vaisseaux. A défaut de brûle-queue, on fait usage d'une simple tige métallique ou d'un tisonnier recourbé en anneau à l'une de ses extrémités et permettant d'agir comme avec le cautère annulaire.

L'animal étant toujours assujetti et maintenu au moyen du tord-nez, le membre postérieur droit porté en avant à l'aide de la plate-longe, « l'opérateur, se plaçant du côté gauche de la croupe, saisit la queue de la main gauche par le tronçon ou par les crins, la soulève de manière à découvrir la plaie; il applique, en appuyant, le cautère chauffé à blanc tenu de la main droite, en faisant correspondre l'ouverture de l'instrument à la légère saillie que forme l'un des os coccygiens au milieu de la plaie. Le cautère doit être maintenu en place pendant dix à quinze secondes; si, au bout de ce temps, le sang continue de couler, on fait une seconde application du cautère chauffé comme la première fois. Pour former une eschare plus épaisse et prévenir le retour d'une hémorragie, on place un anneau de crins sur la plaie et l'on brûle de nouveau avec le fer rouge. En appliquant le cautère sur le tronçon de la queue, on aura le soin de lui imprimer un léger mouvement de rotation d'un côté à l'autre, pour comprimer plus fortement de chaque côté et produire une eschare plus profonde. » (Peuch.)

La cautérisation de la plaie d'amputation est très douloureuse. Pendant qu on l'effectue, les chevaux nerveux s'agitent

violemment, peuvent atteindre l'opérateur ou tomber sur le sol, se couronner, se blesser plus ou moins gravement. Pour éviter ces inconvénients, on a conseillé de nouer simplement les crins du bout de la queue ou d'appliquer une ligature sur le tronçon.

Gaegem a proposé d'appliquer les crins sur le bout de la queue en les réunissant par un nœud ; un caillot se forme bientôt et arrête l'hémorragie. Au bout de vingt-quatre heures, on dénoue les crins sans toucher au caillot. C'est là un moyen peu recommandable ; l'écoulement sanguin persiste assez longtemps, et il n'est pas sans inconvénient, pendant les temps chauds surtout, de laisser du sang coagulé à la surface de la plaie.

On peut aussi arrêter l'hémorragie produite par l'amputation de la queue en appliquant vers la base de celle-ci un lien circulaire fortement serré. « Ce procédé peut être mis en usage quand on n'a pu obtenir l'hémostase au moyen du fer rouge, soit par défaut d'habitude, soit par suite de l'irritabilité de l'animal ; alors, la ligature devient un adjuvant de la cautérisation. » (Peuch.) Il importe d'enlever la ligature au bout de quelques heures, car son application prolongée entraînerait fatalement la gangrène de la partie du tronçon située en arrière du lien.

La ligature élastique employée comme moyen d'hémostase dans l'amputation de la queue est un moyen bien préférable au précédent. Cagny, qui l'a recommandée dès 1884, a tracé les règles de son application. L'animal étant assujetti et la queue préparée, on coupe les crins sur une longueur de cinq à six centimètres. On place ensuite le lien élastique — tube creux ou cordelette carrée — vers le milieu de la partie tonsurée. Il suffit de faire cinq ou six tours, puis avec un fil inextensible, — fil de Bretagne ou petite ficelle, — de serrer un nœud droit sur l'entrecroisement des chefs du lien de caoutchouc et de couper les quatre fils à un centimètre du nœud. Si le lien est placé entre deux os coccygiens, il fait immédiatement sa place dans l'intervalle articulaire correspondant. La queue bien tendue par un aide, l'opérateur l'ampute à environ un demi-centimètre au-dessous de la ligature. Quand celle-ci est bien serrée l'écoulement sanguin est nul ou très faible, et dans ce dernier cas il ne persiste que quelques instants. Dès qu'il cesse, la plaie est lavée avec une solution antiseptique, ensuite on la recouvre d'une couche de collodion

iodoformé. Le fil de caoutchouc doit rester en place trente-six à quarante-huit heures. Passé ce délai on peut l'enlever sans crainte de voir se produire la moindre hémorragie. Beaucoup de praticiens, à l'exemple de Cagny, abandonnent la ligature élastique à elle-même ou ne l'enlèvent qu'au bout d'une quinzaine de jours ; la partie comprimée se nécrose, se dessèche, se recroqueville et s'élimine à la longue. La disjonction est complète au bout d'environ deux mois.

Les suites de l'opération sont beaucoup plus simples quand la ligature élastique est employée comme simple moyen d'hémostase, c'est-à-dire lorsqu'elle est enlevée dès que les artères coccygiennes sont oblitérées par un caillot assez résistant.

Nous ne ferons que mentionner le moyen d'hémostase préconisé par Pagnier et consistant en la torsion des artères coccygiennes. C'est un procédé d'une exécution assez difficile, qui n'est pas sans exposer l'opérateur à de sérieux dangers.

Selon l'état des crins de la partie conservée du tronçon, la queue est *écourtée*, coupée *en balai*, *en éventail*, *en sifflet*, *en brosse*, *en catogan*. La queue est écourtée, lorsque les crins restants sont sectionnés perpendiculairement au niveau de l'extrémité du tronçon. Elle est *coupée en balai*, quand les crins sont conservés avec toute leur longueur ; — *en éventail*, lorsqu'ils sont coupés transversalement au niveau du pli de la fesse ; — *en sifflet*, lorsque les crins, de même longueur que le tronçon, sont taillés obliquement de bas en haut et d'arrière en avant ; — *en brosse*, quand, conservés un peu plus longs que le tronçon, ils sont « coupés obliquement comme dans la queue en sifflet, mais suivant une courbe convexe, qui va insensiblement, de chaque côté, se confondre avec la racine du tronçon » ; — en *catogan*, quand, coupés au ras sur le milieu du tronçon, ils sont conservés entiers sur les côtés et forment là deux longues mèches qu'on laisse librement flotter.

Soins.—Phénomènes consécutifs.—Accidents.—Il est prudent d'attacher court le cheval qui a subi la caudotomie, afin de prévenir les frottements de la plaie contre le bat-flancs, les poteaux de la stalle ou les murs du box. En outre, il convient de faire à la plaie, deux ou trois fois chaque jour, des lotions avec une solution antiseptique, et de la recouvrir ensuite d'une préparation antiseptique adhésive (pommade phéniquée, boriquée ou iodoformée). Le plus souvent, il est vrai, ces soins sont négligés et la plaie se cicatrise sans aucun accident, mais il

est sage de les observer cependant, car, si innocente que paraisse l'amputation de la queue, elle peut pourtant être suivie de certaines complications redoutables qui ont pour point de départ la plaie suppurante de l'extrémité caudale.

Lorsque l'hémorragie a été arrêtée par la cautérisation, l'eschare produite se détache lentement par petites portions et souvent presque sans suppuration. Quand les tissus cautérisés forment une couche épaisse, la séparation de l'eschare se produit plus lentement, et une sécrétion purulente, parfois assez abondante a lieu dans la tranchée disjonctive. Dans les cas où la cautérisation a été excessive, l'os se nécrose, s'exfolie, et la cicatrisation n'est parfois obtenue qu'après plusieurs mois. Sur quelques sujets l'inflammation nécrosante se propage de proche en proche, frappe plusieurs vertèbres caudales ainsi que les disques cartilagineux interposés entre elles, os et cartilages qui sont éliminés sucessessivement. La liqueur de Villate ou la teinture d'iode employées en lotions suffisent quelquefois pour arrêter ces désordres.

Des bourgeons charnus saillants, fongueux, peuvent se développer à la plaie d'amputation. On les excise ou on les détruit par les caustiques ; il suffit généralement de les saupoudrer une fois par jour d'alun calciné pour obtenir rapidement leur disparition.

Quelques observations d'accidents gangréneux mortels ont été relatées chez des poulains sur lesquels la caudotomie avait été pratiquée pendant l'évolution de la gourme. Il faut donc se garder de pratiquer l'opération sur de jeunes sujets sous le coup de cette maladie. Une autre complication redoutable et encore assez commune, c'est le tétanos. Dès qu'il apparaît, on doit faire une nouvelle section de l'appendice caudal aussi haut que possible. C'est là, à coup sûr, le traitement le plus efficace auquel on puisse recourir. Barbillon a relaté deux faits de ce genre dans lesquels la guérison du tétanos a été obtenue en quelques jours.

2° Amputation de la queue chez le boeuf. — Sur les animaux d'espèce bovine, la section de la queue se fait à une hauteur variable. Le point où il convient de la pratiquer est indiqué par le siège de la lésion ou l'étendue des altérations qui nécessitent l'opération. On emploie généralement le coupe-queue et l'on arrête l'hémorragie en cautérisant légèrement la plaie. (Voy. Péripneumonie).

3° Amputation de la queue chez le mouton. — On la pratique ordinairement sur les agneaux trois ou quatre semaines après la naissance. La section est faite au moyen de ciseaux ou avec un instrument tranchant, couteau ou bistouri, aussi près que possible de la base de la queue. Afin que le moignon ne soit pas dénudé, il faut avoir soin, avant de couper l'organe, de faire exercer sur la peau uue légère traction en haut. L'hémorragie est toujours faible et s'arrête spontanément au bout de quelques instants. Il est inutile de recourir à la cautérisation ou à l'application d'une ligature.

4° Amputation de la queue chez le chien. — Qu'elle soit pratiquée comme opération de convenance ou dans un but thérapeutique, on l'effectue le plus souvent comme chez les agneaux, à l'aide de forts ciseaux ou avec un instrument tranchant, la queue reposant sur un billot. Pour les chiens dont l'appendice caudal est volumineux, l'emploi du coupe-queue permet l'exécution facile et rapide de l'opération. On arrête l'hémorragie par la cautérisation ou par l'application d'un lien élastique modérément serré, que l'on enlève au bout de vingt-quatre heures. Quand l'amputation de la queue est faite sur des chiens sains, par pure fantaisie, pour mettre les animaux à la mode de l'époque, ses suites sont toujours des plus simples ; mais lorsque elle est nécessitée par l'eczéma aigu ou chronique de la queue, par l'existence d'un chancre caudal, la surface de section devient souvent le siège d'une plaie ulcéreuse, présentant bientôt les caractères de celle pour laquelle l'amputation a été effectuée. Cette ténacité de l'affection caudale est ordinairement due aux irritations réitérées exercées sur la plaie, soit par des frottements continuels, soit par l'action des dents, et souvent aussi à l'état général des sujets.

B. Opération de la queue à l'anglaise. — L'opération de la queue à l'anglaise, encore désignée par les expressions de *niquetage*, *anglaisage*, *myotomie caudale*, *myotomie coccygienne*, consiste essentiellement dans la section ou l'excision partielle des muscles abaisseurs de la queue (sacro-coccygiens inférieurs et ischio-coccygiens). Pratiquée exclusivement sur le cheval, elle a pour but d'imprimer à la queue la direction horizontale et aux crins la disposition en éventail que l'on remarque d'ordinaire sur les sujets des races distinguées, et

de donner ainsi un certain cachet d'élégance à des chevaux dont la conformation est plus ou moins défectueuse.

Les mots *anglaisage* et *niquetage* ne sont pas absolument synonymes. Le premier a été longtemps appliqué à l'opération qui consiste à exciser une partie des muscles abaisseurs de la queue et à retrancher une portion plus ou moins considérable du tronçon; l'autre s'entendait de la simple excision des muscles, le tronçon étant laissé intact. Quelques auteurs modernes ont conservé à ces termes leur signification particulière, mais, dans le langage pratique, ils sont usités indifféremment.

L'opération est dite *à l'anglaise*, parce que ce sont les Anglais qui, les premiers, paraissent avoir imaginé de recourir à ce moyen artificiel pour donner une apparence d'énergie à des chevaux dépourvus de cette qualité.

Elle est très ancienne. D'après Hartmann, le concile de Calchyd, tenu en Angleterre vers la fin du VIIIe siècle, « défendit de courtauder les chevaux sous prétexte que c'était un usage païen » (Barrier et Goubaux). Malgré cette défense, on en continua l'usage ; peu à peu, l'opération se répandit en Allemagne, en France et dans les autres pays de l'Europe. Vers la fin du siècle dernier, elle a été assez bien décrite, en Angleterre, par Barthelet, en France par Bourgelat et Lafosse, en Allemagne par Hartmann et Wolstein. Dans le courant de ce siècle, des procédés opératoires nouveaux ont été imaginés par Vatel, Delafond, Bernard, Brogniez, Wichmann et Trasbot.

Très à la mode à une certaine époque, où on la pratiquait sur la plupart des chevaux de selle et d'attelage, l'opération de la queue à l'anglaise est aujourd'hui réservée pour les animaux à croupe horizontale, dont la queue est bien attachée mais mal portée, toujours tenue basse, appliquée sur le périnée. Elle est contre-indiquée chez les chevaux à croupe maigre, avalée, en pupitre, chez ceux dont la queue est attachée bas « ou plus ou moins plantée comme celle d'une pomme». A des chevaux ainsi conformés, l'opération ne saurait procurer aucun cachet de distinction ou d'élégance; elle ne peut que leur donner un aspect disgracieux. On doit aussi éviter l'opération pour les chevaux atteints de quelque lésion de l'anus ou de la région périnéale, lésion que la queue peut recouvrir et dissimuler.

Pour réaliser le résultat que l'on cherche à obtenir en pratiquant l'opération dont il s'agit, la simple excision par-

tielle des muscles abaisseurs de la queue n'est pas toujours suffisante. Si, immédiatement après l'opération, la queue est abandonnée à elle-même, l'effet désiré peut être manqué, soit que l'action des muscles abaisseurs continue à s'exercer, soit que les phénomènes de la cicatrisation contrebalancent la puissance des muscles redresseurs de l'organe. Aussi recommande-t-on de maintenir la queue relevée pendant un certain temps, en la mettant *à la poulie* ou en la fixant sur le sujet lui-même.

Avant de procéder à l'opération, il convient de disposer l'appareil destiné à maintenir la queue et même de l'essayer pendant quelques jours, afin d'habituer l'animal à son contact ou à la gêne qu'il devra subir.

Si la queue doit être mise à la poulie, il est avantageux de placer l'opéré dans une stalle étroite : « cette précaution est nécessaire pour empêcher la croupe de s'écarter à droite ou à gauche ; car si l'animal avait sous ce rapport trop de liberté, il pourrait prendre l'habitude de tenir l'arrière-train d'un côté plutôt que de l'autre ; la queue tenue à la poulie serait penchée de côté, elle prendrait naturellement cette position ; les cicatrices se feraient plus étroites d'un côté que de l'autre, et il en résulterait que la queue, bien que redressée, se porterait de côté. C'est ce que nous avons vu arriver plusieurs fois. Dès que l'animal a tout juste l'espace nécessaire pour se coucher et se relever, c'est tout ce qu'il faut, et plus sa loge sera étroite, plus sa queue sera droite ensuite. » (H. D'Arboval.)

Les poulies, au nombre de deux ou de quatre, sont ensuite mises en place. Ordinairement on en emploie deux seulement, l'une est fixée au plafond de l'écurie, au-dessus de la croupe de l'animal, en un point correspondant au milieu de la stalle, l'autre est placée, soit en arrière, contre le mur opposé à la mangeoire, soit en avant, au-dessus de l'encolure ou de la tête du cheval. La première poulie ne doit pas être intimement fixée au plafond ; mieux vaut l'y suspendre par une corde lui permettant un certain balancement et des déplacements dans le sens des mouvements de l'animal. Il importe que ces poulies remplissent bien leur chape ou monture, que la corde qui glisse dans leur gorge ne puisse se déplacer, s'engager entre leur rebord et la branche correspondante de la chape. On emploiera de préférence des poulies de petites dimensions, mesurant 4 à 5 centimètres de diamètre sur 2 centimètres d'épaisseur. — La corde doit être souple et forte ; on choisit gé-

néralement du cordeau d'environ 4 millimètres de diamètre. Elle doit être assez longue pour que, placée sur les poulies, ses extrémités arrivent, l'une au niveau de la queue, l'autre à peu près au contact du sol. Pour fixer la corde à la queue, on commence par tresser les crins «en y entrelaçant des bouts de ficelle ou un ruban de fil et de terminer la tresse par une anse ou mieux par une petite cheville de bois, formant un T qu'on passe dans un anneau de la corde. Toutefois, pour que la queue soit bien maintenue relevée, il est préférable de séparer les crins en deux moitiés égales et de former une tresse avec chacune d'elles; on fixe l'extrémité de chaque tresse sur un petit bâtonnet disposé transversalement et au milieu duquel on noue la corde. » (Peuch.)

Une fois que la corde, engagée dans la gorge des poulies, est fixée à la queue par l'une de ses extrémités, il n'y a plus qu'à attacher à l'autre le poids destiné à maintenir la queue relevée. Pour permettre de graduer celui-ci selon le besoin, on emploie de préférence un sachet contenant des petits cailloux, du gravier ou du sable. Ce poids doit être d'environ *deux kilog. à deux kilog. et demi au plus* (Vatel). Dans le but de prévenir les accidents qui pourraient résulter de la fausse position de l'animal à l'écurie, on a quelquefois employé quatre poulies réunies deux à deux par pivot. « Les poulies supérieures roulent sur deux tringles de fer ou sur deux cordes tendues horizontalement sous le plafond de l'écurie; l'une au-dessus des reins de l'animal, l'autre à quelques mètres en arrière. Les poulies inférieures reçoivent la corde. Cette manière de tenir la queue paraît la plus avantageuse (Vatel). On peut encore disposer les poulies d'une autre manière. Deux sont fixées au plafond, au-dessus de la croupe, ayant entre elles une distance égale ou un peu supérieure à celle des hanches; les deux autres sont placées plus ou moins loin en arrière, exactement vis-à-vis des premières. On prend deux cordeaux d'égale longueur que l'on place successivement sur les deux poulies du même côté ou qui se correspondent d'avant en arrière, leur extrémité antérieure est fixée à chacune des nattes latérales de la queue et à l'autre extrémité est fixé un poids d'environ un kilog.

Divers procédés peuvent être mis en usage pour maintenir la queue relevée en la fixant sur l'animal lui-même. On a proposé de redresser la queue, de la rabattre sur la croupe au moyens de deux cordons, de l'attacher à une sangle fixée autour

du thorax. C'est un moyen très simple, mais il a l'inconvénient de provoquer des crevasses à la partie supérieure de la base du tronçon, là où la peau est fortement plissée ; ces crevasses peuvent se produire malgré l'interposition, entre la queue et la croupe, d'un bottillon de paille plus ou moins volumineux. Brogniez a imaginé un appareil composé de deux coussinets fixés au moyen de sangles, l'un sur le garrot, l'autre sur la croupe, et surmontés de pitons en fer qui supportent, dans le plan médian du corps, un bâton de la grosseur d'un manche à balai à l'extrémité postérieure duquel est fixée la queue placée en bonne position. On peut remplacer cet appareil avec une fourche en bois attachée par ses deux branches à une sangle serrée sur le thorax, fourche dont le manche est maintenu suffisamment élevé au moyen d'un étai rembourré de crin à sa partie inférieure et assujetti sur la croupe par des cordes qui embrassent les cuisses et la base de la queue.

Manuel de l'opération. — *Assujettissement de l'animal.* L'opération peut être faite sur l'animal debout ou couché. Ordinairement on la pratique sur le cheval solidement assujetti en position debout : un tord-nez est appliqué à la lèvre supérieure, les membres postérieurs sont réunis et immobilisés au moyen de deux entravons et d'un lacs, un aide placé à la tête maintient celle-ci relevée. Quelques vétérinaires emploient l'hippolasso. L'opéré réagit toujours assez violemment ; il est prudent de le placer sur un sol uni, sablé, sur la terre ou sur une bonne litière. Si l'on dispose d'un travail, on peut y fixer l'animal ; les membres postérieurs sont entravés ou maintenus au moyen de deux plates-longes contre les poteaux postérieurs de l'appareil, le tablier est disposé sous le tronc pour éviter les chutes et la queue peut être maintenue rélevée sur la ligne médiane du corps par une corde travant sur la barre transversale située au-dessus de la croupe. Quelques opérateurs couchent le sujet sur le côté gauche ; d'autres, à l'exemple de Fromage de Feugré, l'abattent d'abord sur un côté et excisent les muscles sur la moitié supérieure de la queue, ensuite ils le tournent du côté opposé pour opérer sur l'autre partie de l'organe. Quand l'opération doit être pratiquée sur des chevaux nerveux très excitables, les manœuvres qu'elle comporte sont effectuées avec plus de sûreté lorsque les sujets sont fixés en position décubitale, mais leur exécution est plus facile sur l'animal assujetti en position debout ; c'est cette der-

nière manière de procéder qui doit être préférée. Une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine ou quelques inhalations d'éther ou de chloroforme suffisent pour calmer les animaux irritables, pour déterminer un certain assoupissement qui permet au chirurgien d'opérer librement et en toute sécurité.

La queue étant préparée comme il a été dit au sujet de sa mise à la poulie, un aide la renverse sur la croupe et la maintient sur la ligne médiane. La face inférieure de l'organe, la marge de l'anus, la partie supérieure des fesses et le périnée doivent être minutieusement nettoyés et lavés avec une solution de crésyl, d'acide phénique ou de sublimé.

Instruments et objets de pansement. — Les instruments dont on fait usage varient suivant le procédé opératoire auquel on s'est arrêté. Outre le bistouri à niqueter et les ténotomes, que l'on emploie plus spécialement, on doit avoir à sa disposition des bistouris ordinaires, des ciseaux et des pinces, de l'ouate, de la bande, des éponges et une solution antiseptique.

Procédés opératoires. — On en distingue six principaux : 1° le procédé ordinaire ou primitif ; 2° le procédé Vatel ; 3° le procédé Delafond ; 4° le procédé Brogniez ; 5° le procédé Wichmann ; 6° le procédé Trasbot.

Nous allons les examiner successivement.

1° *Procédé primitif ou par incisions transversales.* — Barthelet en Angleterre, et Lafosse en France, sont les premiers auteurs qui l'ont décrit. Le procédé mis en usage en Angleterre consistait à pratiquer à la face inférieure de la queue, près de l'anus, plusieurs incisions d'un côté à l'autre, en intéressant dans l'étendue de cette incision les deux muscles abaisseurs de la queue. C'est ce procédé qui fut d'abord usité en Allemagne et en France. Voici la description qu'en donne Lafosse dans son *Dictionnaire d'hippiatrique* :

« Il faut jeter le cheval par terre, du côté du montoir préférablement à l'autre, pour avoir l'aisance d'opérer, examiner ensuite la queue, prendre ses dimensions pour ne pas faire les incisions trop près les unes des autres ; car il en résulterait une seule plaie, et les bandes de la peau se déchireraient. On fait jusqu'à cinq incisions transversales, ce qui vaut mieux, parce que plus la queue a d'étendue, plus elle se recourbe......

La queue étant retroussée, il faut faire la première incision à deux doigts du rectum, de peur d'attaquer les fibres du sphyncter de l'anus, ce qui formerait une plaie fistuleuse. Chaque incision doit se faire en deux temps; dans le premier on incise la peau, et on met les muscles à découvert; et dans le second, on les coupe; il en est de même des autres incisions.

« L'appareil de chaque incision consiste en des plumasseaux à sec, que l'on contiendra par une bande circulaire. On ne le lèvera qu'au bout de trois jours, pour laisser à la suppuration le temps de s'établir, et l'on aura soin d'imbiber les linges avec du vin tiède. Quand le gonflement et l'inflammation de la queue seront passés et que la suppuration sera bien établie, il faudra amputer la queue, suivant la méthode ordinaire, à une distance égale des incisions..... Les autres pansements se feront avec le digestif simple ou bien avec le baume de térébenthine..... Il faut laisser pendre la queue dans son état naturel; car les muscles abaisseurs étant coupés, les releveurs antagonistes opèrent leurs effets, dès le moment même, et mieux encore lorsqu'ils sont guéris. »

Aujourd'hui, le procédé par incisions transversales est encore employé par un grand nombre d'opérateurs. On ne se borne pas à faire une simple section transversale des muscles abaisseurs de la queue, on la complète par l'excision partielle de ces organes.

Le temps essentiel de l'opération est effectué au moyen du bistouri à niqueter. « Tout étant préparé et l'animal assujetti, un aide placé à côté du sujet tient la queue ferme et renversée sur la croupe; un second aide présente les instruments à l'opérateur. Celui-ci faisant face à la queue, la saisit de la main gauche, et tenant le bistouri à serpette de la main droite, entre le pouce et l'index, le tranchant tourné du côté du dos de la main et de manière à ne laisser apparaître que la portion de lame qui doit pénétrer dans les muscles, il plonge à angle droit l'instrument au bord interne du muscle sacrococcygien inférieur, entre ce muscle et l'os, et sans atteindre celui-ci contre lequel est tourné le dos de la lame. Prenant alors un point d'appui sur le pouce de la main gauche qui presse en même temps sur le dos de la lame, et ramenant le manche de dehors en dedans, il fait exécuter à l'instrument un mouvement de bascule, de manière à porter sa pointe en dehors en lui faisant décrire un quart de cercle. La pointe ressort près des crins et le muscle se trouve incisé transver-

salement. Cette incision doit être exactement perpendiculaire à l'axe du muscle abaisseur inférieur de la queue, ce qu'on obtient en tenant le bras droit élevé dans une direction horizontale et le poignet à la hauteur du point à opérer. De la sorte, on coupe totalement l'abaisseur inférieur et une partie de l'abaisseur latéral.

« On répète cette manœuvre opératoire autant de fois qu'on a d'incisions à faire, en allant toujours de la base à l'extrémité de la queue, puis on passe au côté gauche. Là, on incise de la même manière, avec cette différence, toutefois, que le bistouri est tenu dans la main gauche, tandis que la main droite saisit la queue et que le pouce de cette main presse sur le dos de la lame et lui sert de point d'appui. On peut aussi opérer de la main droite en tenant le bistouri de manière à ce que le tranchant soit tourné vers l'intérieur de la main ; on étend le poignet pour implanter l'instrument entre l'os et le muscle que l'on incise en fléchissant la main sur l'avant-bras. De la sorte, l'opération se fait moins régulièrement que quand on se sert de la main gauche, et des échappées sont à craindre, le point d'appui faisant défaut. Dans tous les cas, on a le soin, en faisant agir le bistouri, d'éviter les os et les articulations coccygiennes. » (Peuch.)

On fait trois incisions de chaque côté de la queue, « en commençant la première de chaque rang à *deux ou trois travers de doigt* de l'enfoncement qui existe autour de l'anus, et en espaçant les autres de deux centimètres et demi à trois centimètres. Il est à remarquer que cette incision doit être d'autant moins rapprochée de l'origine de la queue que l'animal a moins de vigueur, moins de disposition à tenir cet organe naturellement relevé. Toutefois, si l'incision est trop rapprochée de la base de la queue, on peut blesser le ligament suspenseur de l'anus, et le muscle coupé forme en se rétractant une sorte de cul-de-sac dans lequel le pus séjourne et une fistule peut se produire. » (Peuch.)

Ces incisions doivent être parfaitement symétriques, être de même étendue et d'égale profondeur. Si elles sont plus longues, plus profondes, plus espacées d'un côté que de l'autre, la queue est souvent mal portée. Il est nécessaire qu'elles soient assez profondes pour que toute l'épaisseur du muscle soit sectionnée, ce que l'on reconnaît à la sortie d'un tronçon musculaire entre les lèvres des deux premières plaies. Le succès de l'opération dépend surtout de la bonne

exécution des deux incisions inférieures qui sont faites, de chaque côté, sur la partie la plus volumineuse du muscle.

Quelques opérateurs, à l'exemple de Lafosse et de Bernard, abandonnent dans les plaies les tronçons musculaires qui deviennent noirs, se racornissent, se gangrènent et sont éliminés par la suppuration. Mais il est bien préférable de compléter les incisions transversales par l'excision des lambeaux musculaires qui font hernie entre les lèvres de ces incisions. On active ainsi la cicatrisation des plaies et l'on favorise la réussite de l'opération. Pour exciser ces lambeaux, on les saisit successivement avec des pinces à dents de souris, on exerce sur eux une légère traction et on les emporte d'un coup de bistouri ou de ciseaux. « Pour faciliter l'excision, on peut faire une incision longitudinale à la lèvre inférieure de chaque plaie, de manière qu'il en résulte un T, et que le bout du muscle soit plus apparent. » (Vatel.)

Pour pratiquer l'opération par incisions transversales, Bernard a imaginé un instrument spécial dont la lame, assez semblable à celle d'une flamme, est montée sur un manche, à la manière d'une feuille de sauge. La lame de l'instrument est enfoncée transversalement sur le milieu de la saillie formée par le muscle, jusqu'à ce qu'il se produise une sorte de craquement, dû à la section du corps du muscle et de sa partie tendineuse. En imprimant à ce myotome de légers mouvements de latéralité, les fibres qui ont échappé à son action se trouvent divisées. Bernard pratiquait deux incisions seulement sur chaque muscle sans faire l'excision des lambeaux divisés.

Afin de ménager les parties qui doivent être respectées, Hering opère sur l'animal assujetti en position décubitale. Au moyen d'une lancette à deux tranchants, il fait les incisions en divisant la peau, l'aponévrose et le muscle par petits coups, couche par couche, et excise ensuite avec précaution les lambeaux musculaires. « Ainsi, les artères peuvent être préservées. »

2° *Procédé de Vatel.* — L'auteur l'a décrit ainsi : « On pratique deux incisions transversales, une de chaque côté, à la base de la queue, puis deux autres, encore une de chaque côté à environ six centimètres des premières. On réunit ensuite ces incisions transversales par une incision longitudinale faite de chaque côté suivant la direction des muscles

sacro-coccygiens inférieurs, et l'on extirpe ces muscles ainsi isolés en les disséquant de chaque côté après avoir saisi chacun d'eux vers son extrémité supérieure au moyen d'une érigne ou d'une pince anatomique. »

3° *Procédé Delafond ou par incisions longitudinales.* — Ce procédé, fort simple et à coup sûr préférable aux précédents, a été décrit par Delafond dans le *Recueil* de 1833. « Après avoir préparé deux bourdonnets de la longueur que je me propose de donner aux incisions, quelques plumasseaux et une bande de la longueur d'une *brasse et demie*, je fais fixer l'animal convenablement, debout ou couché. Muni d'un bistouri convexe à lame étroite, bien tranchant, et d'une pince à dents de souris, je fais saisir et redresser la queue par un aide ; placé à gauche de la croupe, et la main gauche appuyée sur la queue, je vois et je m'assure par le toucher de la saillie et de la situation des muscles abaisseurs, qui sont ordinairement bien dessinés ; je prends un point d'appui sur la partie inférieure de la queue avec le pouce de la main droite armée du bistouri, puis j'incise la peau d'un seul coup dans le milieu de la saillie du muscle et sur une longueur d'environ dix centimètres, en ne prolongeant pas l'incision en bas au-delà du repli de la peau, au-dessus de l'anus. Le muscle abaisseur paraît alors à découvert ; d'un seul coup de bistouri donné en dédolant de haut en bas, en glissant la lame sous le muscle, j'en coupe tous les points d'insertion, et j'arrive à la partie inférieure de l'incision ; là, je coupe le muscle transversalement dans une direction oblique de haut en bas, afin d'éviter sa rétraction et la formation de la poche sous-cutanée dont j'ai parlé, et que j'ai signalée comme étant la cause principale de la fistule. Le muscle isolé d'un côté et sorti au dehors de la plaie par la section inférieure, je le saisis avec la pince à dents de souris, et le dissèque du côté interne, en dirigeant le tranchant de l'instrument en dehors, afin d'éviter l'artère coccygienne, et enfin je le coupe à la partie supérieure de l'incision.

« La plaie résultant de l'extraction du muscle est plus étendue, il est vrai, que celle faite dans le procédé transversal, mais elle est simple, elle peut se cicatriser promptement, par adhésion primitive ou après une courte et légère suppuration. Pour parvenir à ce but, je rapproche les lèvres de la plaie par un bandage unissant, au moyen de bourdonnets, de plumas-

seaux et de bandes. Deux bourdonnets sont placés sur les côtés de la plaie, pour éviter l'écartement en dehors; deux plumasseaux chevauchés en croix recouvrent ces bourdonnets en les maintenant en place; enfin, un autre bourdonnet ou une petite poignée de paille est placée sur la partie supérieure de la queue, pour éviter la pression de la bande sur la peau et le développement de gerçures. »

4° *Procédé Brogniez.* — Il consiste à pratiquer dans la peau et l'aponévrose, sur la saillie formée de chaque côté par les muscles, trois ou quatre incisions limitées, parallèles à la base de la queue et, à la faveur de ces incisions, à sectionner le muscle, de dedans en dehors, au moyen d'un myotome courbe et boutonné.

L'opération commence par six ou huit coups de *dermotome*, trois ou quatre de chaque côté. Les incisions terminées, le myotome est introduit successivement dans chacune d'elles, de dehors en dedans, sous la gaine, « puis on redresse la lame de l'instrument pour l'opposer transversalement au muscle, et on la pousse en lui imprimant de légers mouvements de semi-rotation propres à faciliter le passage de son bouton entre les faisceaux musculo-tendineux qui composent la couche profonde du muscle sacro-coccygien inférieur; enfin, tirant sur le myotome dans le sens de sa longueur, on le fait basculer de manière à ramener le bouton en dehors, ce qui détermine la section de toute la portion musculaire soulevée par la lame de l'instrument. La même manœuvre étant répétée dans chaque incision, les muscles coupés sortent par les ouvertures, et on termine l'opération en les saisissant avec une pince et en les excisant à la manière ordinaire. » (Peuch.)

5° *Procédé sous-cutané ou de Wichmann.* — Dans ce procédé on fait, au côté externe du muscle, une ou deux incisions étroites intéressant la peau et l'aponévrose, puis au moyen d'un ténotome courbe on sectionne le muscle de bas en haut et de dedans en dehors.

Après avoir ponctionné la peau et l'aponévrose, sur la ligne des crins, avec un bistouri ou une lancette, l'opérateur introduit le ténotome courbe et le dirige transversalement jusque près de la ligne médiane; le tranchant de l'instrument est ensuite tourné contre le muscle que l'on incise à petits coups, par des mouvements de scie et de bascule, l'extrémité

mousse du ténotome allant jusqu'à l'os. Une sensation de résistance vaincue indique que la section est complète. Ce procédé a l'avantage de n'exiger que des incisions très limitées, mais le résultat cherché est moins sûrement obtenu qu'avec les autres méthodes.

Wernaer emploie un procédé mixte consistant à faire une section sous-cutanée du muscle à la base de la queue, et à l'exciser partiellement à la faveur d'une incision longitudinale faite à quelques centimètres de la première.

6° *Procédé Trasbot.* — « On fait, au lieu d'élection, deux incisions transversales plus ou moins éloignées l'une de l'autre suivant la longueur du fragment qu'il convient d'enlever et n'intéressant que la peau et la moitié environ de l'épaisseur du muscle ; on les réunit ensuite par une incision longitudinale comprenant la peau et la gaine aponévrotique, puis l'on soulève le muscle avec un lève-tendon mousse glissé à sa face profonde, et l'on complète son amputation en haut et en bas avec le bistouri. En agissant ainsi, non seulement on évite sûrement l'artère coccygienne latérale, dont la section nécessite un pansement très compressif ou une suspension trop élevée de la queue, deux causes fréquentes de gangrène, mais, en outre, on n'a plus la crainte de faire des lambeaux inégaux qui, après la cicatrisation, fait porter la queue à droite ou à gauche.

« L'opération achevée, on lave soigneusement avec l'eau phéniquée à 4 0[0 et, sans pansement, la queue est suspendue à la poulie de manière à la maintenir à peu près horizontale. La suspension a une importance capitale. J'ai constaté qu'*une traction exagérée a souvent pour effet de causer la gangrène. Après de nombreux essais*, je me suis assuré qu'un poids de 200 à 250 grammes, fixé à l'extrémité de la corde, suffit à soulever la queue au degré convenable. Il convient de disposer les choses pour que le poids touche le sol, ce qui annihile pour ainsi dire la traction permanente, et le poids n'est soulevé momentanément que si l'animal se déplace.

Avec ces précautions, on obtient rapidement la cicatrisation de la plaie et souvent par première intention. — Les sujets guéris portent la queue exactement suivant l'axe du corps (1).

(1) TRASBOT. *Communication inédite.*

Ces différentes méthodes opératoires peuvent être appliquées dans la pratique. Toutes ont leurs partisans. Les procédés Delafond et Wichmann sont généralement préférés aux autres, surtout à la méthode par incisions transversales, qui expose tout particulièrement à une hémorragie abondante, à la blessure des os coccygiens ou des disques intervertébraux.

Pansement. — Soins consécutifs. — Lorsque l'hémorragie est faible, on a conseillé (Brogniez, Sommer, Trasbot), de maintenir simplement la queue relevée, sans recouvrir les plaies d'un pansement. Mais lorsque les artères coccygiennes latérales sont sectionnées, il est indispensable d'arrêter l'hémorrhagie par un pansement compressif.

Pendant qu'on le confectionne, un aide doit tenir la queue tendue horizontalement. Dieterichs enveloppait la queue de huit tours de bande bien serrés; il relâchait le pansement au bout de deux heures et l'enlevait le troisième jour. Wichmann mettait la queue à l'irrigation pendant dix heures, ensuite il recouvrait les plaies d'un pansement maintenu par quelques tours de bande. La plupart des opérateurs appliquent des étoupades sèches ou mouillées d'eau froide, ou imprégnées d'une substance médicamenteuse, et les maintiennent par de la bande. Un large pansement ouaté, modérément compressif, est bien supérieur à tous ces moyens.

Le pansement terminé, la queue doit être mise à la poulie ou maintenue légèrement relevée par l'un des appareils dont nous avons parlé. Pendant les premiers jours, il importe de ne pas redresser la queue d'une manière excessive, mais de lui donner une position oblique plus rapprochée de la ligne horizontale que de la ligne verticale (Peuch). — L'appareil compressif peut être enlevé au bout de vingt-quatre heures. Hering recommande de l'enlever au bout de vingt-quatre heures en été et de quarante-huit heures en hiver. — Les plaies ne réclament que des soins très simples. Souvent on se borne à les lotionner à l'eau tiède et à les recouvrir d'étoupes hachées ou à y faire des lavages avec une solution médicamenteuse. Par des lotions antiseptiques faites à ces plaies et aux régions voisines —base de la queue, fesses, anus, périnée, on favorise la réparation régulière des premières et l'on peut conjurer les complications de nature infectieuse avec lesquelles il est toujours bon de compter. Les préparations antiseptiques adhé-

sives (vaseline phéniquée, iodoformée, collodion iodoformé) sont particulièrement recommandables.

A mesure que la cicatrisation s'effectue, la queue peut être portée graduellement dans des positions plus relevées, mais il faut bien se garder de la tendre trop fortement, de lui donner une direction verticale ; la circulation veineuse entravée amènerait rapidement la gangrène de la queue.—Dès le quatrième jour, l'opéré peut être promené ; pendant l'exercice, la queue doit être maintenue relevée sur la croupe. Souvent, lorsque la queue est à la poulie, les animaux sont laissés dans leur stalle jusqu'à ce que les plaies soient complètement fermées. Leur cicatrisation est généralement obtenue au bout d'une quinzaine de jours. Pour éviter « l'échauffement » de la peau et les crevasses de la partie supérieure de la base de la queue, il faut tenir cette région parfaitement propre, dénatter les crins et les peigner tous les trois ou quatre jours. (Peuch.)

ACCIDENTS. — 1° *Hémorragie.* —Plus ou moins abondante suivant le nombre et le calibre des vaisseaux divisés, l'hémorragie s'arrête par l'application d'un pansement compressif suffisamment étendu, qui doit être desserré au bout de douze à quinze heures. On a eu quelquefois recours à l'application de pinces à forcipressure sur l'about central des artères sectionnées et à la torsion de ces vaisseaux, à l'application de boulettes imprégnées de perchlorure de fer, d'un traitement à éclisses, etc... Mais ces moyens sont très rarement nécessaires.

2° *Introduction de l'air dans les veines.* — Brogniez et Loiset ont relaté quelques exemples de cet accident, qui a été plusieurs fois suivi de mort. On pourrait toujours l'éviter en appliquant, pendant l'opération, une forte ligature de caoutchouc sur la base de la queue et en recouvrant ensuite les plaies d'un pansement. Mais, en raison de son excessive rareté, on ne s'en préoccupe généralement pas.

3° *Blessures des os et des ligaments coccygiens.* — La tige ostéo-cartilagineuse qui forme la base de la queue peut être blessée, dans le procédé par incisions transversales, lorsque le bistouri à serpette pénètre trop profondément. La nécrose d'un os coccygien ou d'un disque intervertébral en est parfois la conséquence. Les plaies opératoires prennent le carac-

tère fistuleux et persistent longtemps; des portions d'os nécrosés sont éliminées, la vertèbre intéressée se soude aux os voisins, et souvent le but de l'opération est manqué.

4° *Crevasses. — Chute des crins.*—Ces accidents sont causés, soit par la négligence des soins qu'il convient d'apporter à l'entretien de la queue, soit par la direction trop verticale donnée à celle-ci. On peut toujours les éviter facilement.

5° *Abcès. — Fistules. — Induration de la base de la queue.* — Lorsque les incisions sont faites trop près de l'anus, quel que soit le procédé opératoire employé, mais surtout à la suite du procédé par incisions transversales, un *abcès* peut survenir à la base de la queue, dans le sillon péri-anal; quelquefois il s'en développe deux, un de chaque côté de l'anus. Cette complication est particulièrement commune sur les animaux sous le coup de la gourme. Il faut ponctionner hâtivement ces collections purulentes et les déterger fréquemment par des lavages antiseptiques.

Les *fistules* consécutives à l'opération reconnaissent les mêmes causes. Tantôt elles se constituent d'emblée, tantôt elles sont précédées par les abcès de la marge de l'anus. Dans le premier cas, le muscle coupé se rétracte en formant un cul-de-sac au fond duquel s'accumule le pus, qui fuse ensuite plus ou moins loin dans le bassin, en suivant la paroi rectale. Sur certains chevaux il se forme deux fistules, une de chaque côté du rectum. On peut en obtenir la guérison en débridant le trajet fistuleux, en plaçant un drain dans la fistule et en y faisant des injections avec une solution de crésyl ou de sublimé ou avec la teinture d'iode. Dans certains cas il faut recourir aux injections substitutives, escharotiques ou à la cautérisation.

A la suite de ces fistules, il persiste quelquefois des *indurations* qui donnent à la queue un volume considérable.

6° *Gangrène.* — Complication redoutable de l'opération de la queue à l'anglaise, la gangrène reconnaît pour principales causes : 1° la compression trop forte et trop longtemps continuée exercée sur le tronçon pour arrêter l'hémorragie ; 2° la tension exagérée de la queue ou son redressement excessif.

Elle s'annonce par une tuméfaction intense de la base de la queue et des parties adjacentes, tuméfaction qui s'étend rapi-

dement sur le périnée, les fesses, la croupe, et qui s'accuse par les manifestations locales et générales ordinaires de la septicémie chirurgicale. Ordinairement elle éclate du troisième au huitième jour ; passé ce délai, il est rare de la constater. On peut l'éviter sûrement en prenant des précautions antiseptiques suffisantes, en appliquant un pansement ouaté et en relevant modérément la queue.

7° *Tétanos.* — Accident moins fréquent, mais tout aussi redoutable que la gangrène, le tétanos peut également être évité en observant les règles générales de la méthode antiseptique.

8° *Fongosités.* — Les plaies de la queue se recouvrent parfois de bourgeons charnus exubérants, fongueux. Lorsqu'elles présentent ce caractère, elles sont ordinairement fistuleuses et recèlent dans leur profondeur quelque point nécrosé ou carié. Quelquefois cependant des fongosités se développent sans que la plaie soit fistuleuse ; dans ce dernier cas, il faut les exciser et détruire leur base en la saupoudrant d'alun calciné.

9° *Directions vicieuses de la queue.*—Lorsque les incisions ont été faites d'une manière irrégulière ou inégale pour les deux côtés de la queue, celle-ci est souvent portée de travers, à droite ou à gauche. Le seul moyen de remédier à cette déviation, c'est de pratiquer une nouvelle section ou excision du muscle sacro-coccygien du côté où la queue est dirigée. Hering conseille de faire une section sous-cutanée avec le ténotome, ensuite de suspendre la queue ou de la relever en ayant soin de produire sur elle une traction latérale du côté opposé à la déviation, afin d'empêcher la soudure trop hâtive des deux abouts du muscle coupé.

Il peut arriver aussi que la queue soit portée trop relevée, dans une position plus ou moins rapprochée de la verticale, mais les cas de ce genre sont rares. Le plus souvent ce redressement exagéré de la queue n'est que momentané ; il diminue graduellement et finit par disparaître, sans doute par la rétraction du tissu fibreux, formé au sein de chacune des plaies. Lorsqu'il persiste, on y remédie en sectionnant les muscles redresseurs, avec le ténotome ou le bistouri à serpette, au niveau de l'opération faite sur les fléchisseurs. Suivant le degré du défaut, on fait sur chaque muscle une, deux ou trois incisions (Hering).

P.-J. Cadiot.

RACE. — Peu de notions sont devenues plus confuses que celle de la race, depuis que les savants en ont voulu donner une définition. Auparavant cette notion était d'une clarté merveilleuse. Dans l'esprit de tout le monde, la race et la famille étaient deux choses de même ordre, ne différant que par l'étendue. La première était tout simplement une extension de la seconde. Le noble pouvant se glorifier d'une longue suite d'aïeux parlait de sa race, comme les historiens parlent de la race des rois Carolingiens et de celle des Capétiens. Voltaire, un écrivain qu'on n'accusera point de n'employer pas toujours le mot propre, dit quelque part (1) ceci : « Le fait est que la race d'Ismaël a été infiniment plus favorisée de Dieu que celle de Jacob. L'une et l'autre race a produit à la vérité des voleurs, mais les voleurs arabes ont été prodigieusement supérieurs aux voleurs juifs. Les descendants de Jacob ne conquirent qu'un très petit pays, qu'ils ont perdu ; et les descendants d'Ismaël ont conquis une partie de l'Asie, de l'Europe et de l'Afrique, ont établi un empire plus vaste que celui des Romains, et ont chassé les Juifs de leurs cavernes, qu'ils appelaient la terre de promission ». Buffon, qui passe généralement pour avoir su, lui aussi, le français, a dit dans son *Histoire naturelle des oiseaux* : « L'espèce de l'Aigle commun est moins pure, et la race en paraît moins noble que celle du grand Aigle. »

On voit qu'il ne s'agit en tout cela que de la notion de descendance. Le terme de race n'évoquait alors que l'idée d'une suite de générations de même origine. Le sens nouveau que ce terme a pris en zoologie ne paraît pas remonter plus loin que le commencement de notre siècle. Il serait embarrassant de décider si la faute en est aux éleveurs d'animaux qui s'en servent, ou si c'est eux qui ont obéi à une impulsion partie des régions scientifiques. A coup sûr, la définition acceptée par l'usage et que nous aurons à examiner, ne vient point d'eux. Ils devaient être évidemment bien disposés à la recevoir, ou tout au moins à se conduire comme si elle eût été exacte : et c'est pour cela qu'elle a fait fortune ; mais il est sans doute plus juste d'en faire remonter la responsabilité jusqu'aux naturalistes et particulièrement jusqu'à ceux qui se sont occupés spécialement d'anthropologie. Les autres, pour

(1) *Dictionnaire philosophique*, art. Abraham.

leurs classifications se contentaient de la catégorie d'espèce, avec Linné, n'y faisant même pas entrer les variétés dites naturelles.

Le besoin de rattacher toutes les populations humaines du globe à une seule espèce et de les en faire dériver quel que pût être l'écart, exigeait davantage. De là vint la nouvelle notion de la race, qui ne pouvait manquer de s'imposer dans les sphères officielles, en ce qui concerne les animaux. Le mal qu'elle y a fait durant longtemps, en présence d'une zootechnie à peu près exclusivement empirique, ne se voit peut-être point du premier coup. On ne saisit pas, à première vue, la relation nécessaire entre la façon de comprendre la notion de race et la conduite à suivre dans les opérations de production animale. Il semble, avant toute réflexion, que ce soient là choses de mince importance, de simples questions de mots, comme on le dit si volontiers. Que ceux dont l'intérêt public est le moindre souci, bien qu'ils en soient cependant chargés, pensent ainsi, cela se comprend. Il leur est, de la sorte, plus commode de donner satisfaction aux intérêts privés qui les sollicitent. Mais on ignore trop que les fortes notions, fondées sur la réalité, sont toujours en toute chose les guides les plus sûrs. Dans les choses pratiques, la meilleure voie à suivre ne peut être indiquée que par la connaissance exacte et précise des objets sur lesquels il y a lieu d'opérer. Que dans le domaine de la spéculation pure, où il ne s'agit, en somme, que des satisfactions recherchées par certains genres d'esprits, on hésite entre des solutions également plausibles mais également indémontrables aussi, cela ne présente en vérité aucun inconvénient. Les définitions de rechange y sont de mise. Ce n'est pas là de la science proprement dite, en tout cas point de la science expérimentale. Celle-ci ne se fonde que sur les faits. Or la race est un des faits fondamentaux de la zootechnie et c'est pourquoi il importe grandement, pour l'établissement solide de ses méthodes, que ce fait soit mis en complète évidence. Mal compris ou méconnu il entraîne les plus déplorables méprises, ayant pour conséquence infaillible la perte du temps et des capitaux. Ces derniers se reconstituent par de nouveaux efforts mieux combinés. Le temps, lui, une fois perdu, ne se répare plus. C'est l'étoffe dont la vie est faite.

La définition fautive de la notion de race à laquelle nous venons de faire allusion et qui est encore aujourd'hui la plus généralement adoptée, fait intervenir d'autres notions qui

doivent être elles-mêmes auparavant définies, sans quoi elle ne se comprendrait point, notamment celle de l'espèce zoologique, sur laquelle les naturalistes, les zoologistes en particulier, ont tant exercé leur sagacité. Un seul cependant, ainsi que je l'ai fait remarquer depuis longtemps, s'en est abstenu et c'est précisément celui qui a fait prévaloir ses vues hypothétiques sur l'origine des espèces. La doctrine transformiste ou évolutionniste, comme on voudra, nous dit bien d'où elles viennent (et elles peuvent en vérité venir d'où cette doctrine les fait partir), mais elle nous laisse ignorer la notion qu'elle en a. Lamark, du moins, en contestait la réalité; il nous mettait à l'aise; nous savions à quoi nous en tenir sur ses idées. Darwin et ses adeptes nous laissent dans l'indécision. La notion d'espèce est-elle essentielle ou n'est-ce qu'une catégorie commode pour classer les objets de nos études? Je sais bien que nul tenant de la doctrine ne sera embarrassé pour trancher la question. Mais il la tranchera en puisant dans son propre fonds et au gré de ses conceptions particulières. Cela ne nous fixera point sur celles de Darwin.

Quoi qu'il en soit, il nous faudra donc ici définir l'espèce puisque, dans ce *Dictionnaire*, la définition nécessaire ne se trouve point à la place qu'elle aurait dû y occuper. En effet, il serait impossible de discuter convenablement la notion de la race comprise comme étant une variété de l'espèce, à la manière qui est encore aujourd'hui celle qu'on peut qualifier d'officielle, sans nous entendre au préalable sur cette dernière. Espèce, variété, race, il y a entre ces catégories taxinomiques de telles relations, qu'on ne saurait songer à les envisager isolément.

I. — Notion et définition de l'espèce zoologique. — Si la notion d'espèce a donné et donne encore lieu à tant d'incertitude, attestée par les si nombreuses définitions qui en ont été proposées, on ne peut guère l'attribuer cependant à une véritable difficulté du sujet. A voir tant de naturalistes éminents échouer, selon la remarque d'Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, dans l'éclaircissement de ce sujet, on serait volontiers tenté de qualifier d'outrecuidant celui qui le considérerait comme très clair par lui-même. En vérité il en est pourtant ainsi. En l'envisageant d'un certain point de vue, qui est le bon évidemment, on s'aperçoit qu'il a été obscurci comme à plaisir par des complications tout à fait superflues.

La préoccupation des auteurs, depuis Buffon jusqu'à Cuvier, a été de trouver une formule qui fût particulièrement applicable à la notion de l'espèce organique et plus spécialement même à celle de l'espèce zoologique. Ils ont avant tout tenu à y faire intervenir la faculté qu'ont les êtres vivants de se reproduire par génération. Quelques uns même, entre autres Frédéric Cuvier et Flourens, ce dernier croyant ainsi interpréter la pensée de Buffon, n'y ont envisagé que cette faculté, le reste étant laissé de côté. La propriété de donner, par l'accouplement, des suites indéfiniment fécondes, devait suffire pour caractériser l'espèce. Il n'eût pas été nécessaire que ces suites se ressemblassent entre elles, comme le voulait d'ailleurs Buffon, comme le voulaient aussi Cuvier et tous ceux auxquels sa grande autorité s'est imposée, autant dire presque tous les naturalistes de ce siècle.

Il faut pourtant bien s'apercevoir que la notion d'espèce n'est point particulière aux corps organisés. Elle est universelle. Elle s'applique aux corps bruts comme à ceux-là. Elle est un des premiers besoins de l'esprit humain, sinon le premier de tous. Dès que l'homme se trouve en présence des objets, il éprouve l'insurmontable nécessité de les distinguer, de les rattacher à leur espèce. Même pour nier la notion l'on est obligé de s'en servir. Ceux qui croient pouvoir s'en passer sont dupes de leur propre illusion. Dès qu'il commence à fonctionner, l'œil saisit d'abord confusément, puis de plus en plus distinctement, les similitudes et les différences que présentent les corps. Il arrive ensuite à les reconnaître d'après les propriétés qui ont été ainsi abstraites peu à peu, en commençant par les plus frappantes et les puis facilement saisissables. Les différences d'abord, puis les similitudes. Les corps se groupent par celles-ci précisément en rapprochant tous les similaires. De là naît la notion d'espèce exprimée en toute langue par un mot appliqué aux objets d'un ordre quelconque, le même pour les corps bruts et pour les corps organisés, pour les minéraux comme pour les végétaux et les animaux. Aucun objet évidemment qui ne soit d'une espèce particulière, c'est-à-dire qui ne présente des caractères à l'aide desquels il puisse être distingué parmi ceux du même genre. La table sur laquelle ceci s'écrit, par exemple, est de l'espèce des tables carrées, qui n'est point celle des tables rondes. La plume qui trace sur le papier les caractères de l'écriture est de l'espèce des plumes de fer, qui n'est point celle des plumes d'oie.

Mais tout le monde est d'accord sur cela. La notion vulgaire est une évidence, comme du reste toutes les notions vulgaires. C'est en s'appliquant aux corps organisés qu'elle devient moins claire, sinon obscure, sans doute pour cause de moins facile analyse des caractères différentiels. Elle ne change toutefois point pour cela de sens. Avec la croyance qui s'imposait de son temps et dont la science s'est depuis affranchie, la laissant en dehors de son domaine, Linné l'a formulée, cette notion, d'une façon dont la netteté ne saurait être surpassée. *Species tot numeramus, quot diversæ formæ in principio sunt creatæ*, a-t-il dit dans les *Fondamenta botanica* et un an auparavant dans le *Systema naturæ* (1735 et 1736). « Nous comptons autant d'espèces qu'il a été créé de formes diverses à l'origine. » Ce qui revient à dire que la notion d'espèce est identique à celle de formes originelles, d'où que celles-ci puissent d'ailleurs venir et de quelque façon qu'elles se soient réalisées, même à quelque temps qu'elles remontent. En un mot, la notion d'espèce et la notion de formes distinctes sont pour Linné une seule et même chose. On a joint depuis, pour ce qui concerne les êtres vivants, à cette notion précise celle de la transmission à la descendance, qui n'est qu'une complication superflue, ou pour mieux dire une cause de confusion.

En effet, l'idée répandue maintenant, au sujet de l'espèce zoologique, est que cette espèce est une collection ou une suite d'individus issus les uns des autres et se ressemblant entre eux. Ce qui domine dans une telle définition, c'est la notion de collectivité, n'ayant pourtant rien de nécessairement commun avec celle dont il s'agit. Un objet peut fort bien être seul de son espèce, ou autrement dit n'avoir de caractères communs avec aucun autre. Ce n'est pas le cas parmi les êtres vivants, parce qu'ils ont la propriété de se reproduire en transmettant leurs caractères à leur descendance, mais leur qualité spécifique ne change point pour cela. Elle reste ce qu'elle est dans tous les autres corps, exclusivement une qualité de forme.

En définitive, la notion d'espèce, pour tous ceux qui en ont voulu donner une définition objective, n'a jamais été que la notion de type ou de modèle, d'un ensemble de lignes occupant une certaine partie de l'espace. L'accessoire de la reproduction indéfinie, devenu pour Flourens le principal sous le nom de fécondité continue, n'y pouvait rien ajouter. Considérée en soi, cette faculté de reproduction ne supporte pas un

seul instant l'examen, comme critérium spécifique. Les espèces notoirement distinctes qui, en s'accouplant, donnent des suites indéfiniment fécondes, ne se comptent plus. C'est donc la notion de type qui subsiste seule, et c'est la vraie pour tout le monde, consciemment ou inconsciemment. L'espèce est aux être vivants ce que le type d'imprimerie est aux œuvres typographiques, ce que le coin est à la médaille ou à la monnaie. On ne peut pas s'en faire une plus juste idée que par ces comparaisons, qui se suivent même jusqu'à la reproduction par le tirage ou par la frappe, en un nombre indéfini d'exemplaires. C'est ce qu'on appelle une parfaite illustration de l'idée.

Mais pour serrer de plus près notre notion, pour la définir, en un mot, où est, chez les animaux, la caractéristique du type spécifique ou type naturel? Car, encore une fois, type naturel ou espèce c'est une seule et même chose pour tout le monde, qu'on s'en rende compte clairement ou non. Nous ne perdrons pas ici notre temps à nous égarer au milieu des nébulosités de la prétendue philosophie; à prendre parti entre les doctrines du créationisme et du transformisme ou de l'évolutionnisme. Sur l'origine première des choses, j'avoue pour mon compte, sans le moindre détour, ma complère ignorance. Je m'en tiens à la constatation des faits accessibles à l'observation, comme pouvant seuls fournir à la science des assises solides. En tout cas, si les types dont nous constatons l'existence ne sont en réalité que transitoires, par rapport à l'éternité, le temps qu'ils paraissent avoir duré depuis le moment où leurs premiers restes ont été déposés dans les couches terrestres est plus que suffisant pour nous autoriser à les qualifier de naturels. A plus forte raison si nous nous plaçons au point de vue de nos études spéciales, au sujet desquelles il y aurait presque du ridicule à faire intervenir les hypothèses cosmogoniques. N'oublions pas qu'il s'agit ici simplement d'arriver à l'exacte définition de la race, sur laquelle nos méthodes zootechniques doivent s'exercer, non pas d'exécuter des variations plus ou moins brillantes sur le thème offert aux virtuoses de la pensée. Ceux-là seuls peuvent s'y laisser aller qui ont plus de souci de mettre en évidence leur souplesse d'esprit que de servir les véritables intérêts de la science.

Où donc, disons-nous, est le type naturel en zoologie? où sont les formes spécifiques? plutôt où est la caractéristique de l'espèce chez les animaux vertébrés dont nous avons seulement à nous occuper ici? Il n'est pas à ma connaissance que

les naturalistes qui ont tant discouru ou disserté sur la notion de l'espèce se soient posé d'une manière suffisamment précise cette question qui est cependant la principale. Indépendamment du principe, à lire les descriptions de la faune on s'aperçoit sans peine qu'une caractéristique déterminée a toujours fait défaut. Les distinctions spécifiques y ont toujours un caractère flagrant d'arbitraire. Elles sont établies tantôt sur un système organique, tantôt sur un autre. On n'y reconnaît aucun type véritablement naturel. Les formes spécifiques y sont souvent méconnues, alors que de simples caractères de variété sont érigés au rang de caractères d'espèce. Les uns distinguent, dans un même genre, des espèces avec une véritable prodigalité, tandis que les autres les confondent comme à plaisir, pour en restreindre le nombre. Les exemples s'offriraient en foule pour le montrer.

L'expérience, qui est le seul juge dans les sciences positives, a fait voir que les types naturels dépendent exclusivement du squelette, dont les formes ne varient point normalement d'une manière durable. Il y a longtemps d'ailleurs que les paléontologistes s'en sont aperçus, n'ayant point d'autres bases pour leurs diagnoses. Et dans le squelette, ces formes spécifiques, déterminantes du type, appartiennent surtout au rachis et à la tête, qui en sont les parties évidemment fondamentales, les parties essentielles. Dans l'embranchement des vertébrés, toutes les autres ou quelques-unes d'entre elles manquent à des classes entières; celles-là ne font jamais défaut, sauf chez l'Amphyoxus, ce vertébré ambigu, ce vertébré sans vertèbres.

Entre les types naturels ou spécifiques, le nombre des pièces rachidiennes et leur forme diffèrent parfois, mais non pas toujours. Dans chaque genre, il y a des groupes d'espèces se rattachant à un type rachidien, d'autres à un type différent. Chez les Equidés, par exemple, on constate un type à trente-six vertèbres vraies, un autre à trente-cinq seulement. A ce dernier appartiennent tous les asiniens sans exception; à l'autre, la plupart des caballins. D'irrégularités qui se présentent parfois et dont quelques-unes sont facilement attribuables à des conflits d'hérédité, si la condition déterminante des autres nous échappe, on s'est cru autorisé à douter de la valeur caractéristique attribuée à cette partie du squelette. Il faudrait pour cela n'avoir guère le sens zoologique, je ne veux pas dire philosophique, à cause de l'abus qui a été fait du

terme. Il suffit en tout cas de posséder la notion de ce qui est l'état normal, pour reconnaître à ces irrégularités leur signification purement accidentelle, n'altèrant en rien la constitution du type naturel. Dira-t-on que la classe des mammifères est établie arbitrairement, parce qu'on y aura rencontré un sujet accidentellement dépourvu de mamelles ? Les irrégularités en question appartiennent à la tératologie, non à la zoologie. Elles ne peuvent enlever au type rachidien aucune parcelle de sa valeur.

Cette valeur cependant, pour le motif qui vient d'être dit de la communauté entre plusieurs espèces, n'est pas à mettre en parallèle avec celle du type céphalique, en comprenant par là tout l'ensemble de la tête osseuse. Celle-ci fournit dans tous les cas les formes véritablement spécifiques, celles qui caractérisent surement le type naturel. La caractéristique de celui-ci ressortit donc finalement à la craniologie. Tel crâne, telle espèce de vertébré, peut-on dire. Dans chaque espèce, les formes du crâne encéphalique et celles du crâne facial sont toujours absolument semblables. Les os y ont les mêmes directions de surface, les mêmes contours et les mêmes dimensions proportionnelles. Le crâne cérébral est court (*brachycéphale*) ou allongé (*dolichocéphale*), ce qui fait que dans tous les genres les espèces se groupent en deux types céphaliques. Il y en a ainsi de brachycéphales et de dolichocéphales, ainsi que Retzius l'a reconnu le premier pour les crânes humains. Avec chacun de ces types céphaliques, les formes faciales, dépendantes des frontaux, des os du nez, des lacrymaux, des zygomatiques, des grands et des petits sus-maxillaires, sont toujours également typiques ou différentielles, imprimant à chaque espèce sa physionomie propre. Quelques-unes le sont tellement, qu'isolées elles suffisent pour faire reconnaître l'espèce à laquelle elles ont appartenu.

Cette caractéristique craniologique, d'abord contestée chez nous par esprit évident d'opposition, est aujourd'hui admise partout en Europe, mais surtout sous sa forme craniométrique, qui n'est cependant point la meilleure. Cela est dû principalement à l'autorité de Rütimeyer, qui l'a saisie à peu près en même temps que nous, en étudiant la faune des habitations lacustres de la Suisse. Dans une certaine mesure, les hippologues l'avaient aperçue bien longtemps auparavant, lorsqu'ils signalaient les diverses formes de tête, dont la signification leur avait toutefois échappé. Tous les connais-

seurs en bétail en avaient la notion synthétique et ils s'en servaient pour distinguer les races, non point quand ils avaient à les décrire assurément, mais d'une façon en quelque sorte inconsciente. Ils reconnaissaient les types empiriquement.

En vain essaierait-on, du reste, de nier sa réalité. La pratique de l'enseignement zootechnique permet d'en vérifier chaque jour le fondement. Elle est en effet véritablement expérimentale, car en présence d'un type naturel quelconque, dont l'analyse fait établir la diagnose, la recherche de l'origine ne manque jamais de la confirmer. Ce n'est pas arbitrairement que les caractères craniologiques ont été proclamés typiques ou spécifiques. Ils ont été reconnus tels parce qu'ils se transmettent infailliblement par l'hérédité, dans la suite des générations. Qu'une influence extrinsèque les trouble ou les altère, la reversion (voy. ce mot) ne manque point de les faire réapparaître. Il est sans exemple, quoi qu'on ait pu dire pour les besoins d'une thèse préconçue, qu'aucun type naturel ait été authentiquement altéré d'une façon durable. Les faits cités, comme celui du chien bouledogue, entre autres, ne sont que de pures affirmations. Nul n'a jamais pu remonter avec certitude jusqu'à sa première apparition. De même, pour celui des bœufs sans cornes, dont l'existence est établie, dès la plus haute antiquité. Les explications qu'on en donne ne sont que des efforts d'imagination, capables seulement de satisfaire les esprits peu difficiles sur les preuves.

Les seules modifications que le type craniologique puisse subir (voy. Variation), comme du reste toutes les autres parties du squelette, ne sont que des amplifications ou des réductions totales. Dans ces amplifications ou ces réductions, les proportions respectives des parties étant conservées, le type demeure intact, comme il en est de la statuette qui devient statue, ou inversement, de la médaille ou de la monnaie qui change de module sans que son effigie soit elle-même changée.

Ce qu'il faut donc retenir de tout ce qui précède, c'est que l'espèce est purement et simplement le type morphologique naturel que présentent, chez les animaux vertébrés, tous les individus de même origine. Aussi loin que nos observations puissent remonter (et cela va jusque par delà les temps quaternaires pour la faune qui nous intéresse directement), nous constatons que ce type se transmet sans changement, de géné-

ration en génération, qu'il jouit, par conséquent, d'une fixité contre laquelle il n'y a aucun argument scientifique à opposer. Mais il importe surtout, l'espèce étant ainsi définie comme type morphologique, d'affranchir sa définition de toute idée de collectivité. La notion d'espèce en est absolument indépendante. Chaque espèce animale est en fait représentée, au moment actuel et dans la suite du temps, par une collection plus ou moins nombreuse d'individus, dont chacun reproduit son type ou en est un exemplaire, mais, encore un coup, elle le serait tout aussi bien et tout autant par un seul. Cette collection se rapporte à la notion de race, que nous pouvons maintenant aborder avec tous les moyens de la rendre aussi claire qu'il est permis de le désirer.

II. Notion et définition de la race. — Après ce qui vient d'être dit, il est à peine besoin d'ajouter que l'ensemble des individus de même type naturel ou de même espèce forme la race de cette espèce. Chaque espèce a ainsi naturellement sa race plus ou moins nombreuse, considérée au moment actuel ou dans le passé, en voie de prospérité ou de décadence, selon que les circonstances lui ont été plus ou moins favorables, de même que chaque race est d'une espèce particulière. Il y a des espèces de races, comme il y a des espèces de cannes ou de chapeaux. Dans chaque genre d'animaux, nous comptons tout autant de races que d'espèces, ni plus ni moins.

Par cela seul que les vertébrés mammifères jouissent de la faculté de se reproduire et d'augmenter de nombre, avec le temps, suivant une progression géométrique, c'est-à-dire de se multiplier ; par cela seul aussi qu'en se reproduisant ils transmettent infailliblement leur type spécifique, comme nous l'avons vu, il nous est possible par le raisonnement de remonter avec certitude jusqu'à la première manifestation de ce type de race et de savoir sous quel état il n'a pu manquer de se manifester. De son origine propre, nous ignorons tout, et dans l'état actuel de la science on doit considérer comme sage de s'abstenir de la rechercher. Sur un tel sujet, aucune hypothèse n'est vérifiable et par conséquent légitime. Des doctrines en présence aucune ne dépasse les limites de la vraisemblance. Ce n'est pas assez pour l'esprit scientifique, auquel la probabilité ne suffit même point. Laissons donc ce problème insondable à ceux qui se croient plus avancés,

parce qu'ils se leurrent de solutions hypothétiques. Chacun a du reste, pour ce qui le concerne personnellement, sur ce sujet pleine liberté.

La raison de la progression d'après laquelle les types naturels de mammifères se sont multipliés a été nécessairement variable puisque, d'une part, les générations s'y succèdent à des intervalles inégaux et que, de l'autre, le nombre d'individus produits, à chaque génération, est très différent. Les uns n'en font qu'un par gestation, les autres en font jusqu'à dix et au delà. Peu importe, étant donné le nombre des représentants de la race au moment présent, il est évident, parce que cela est nécessaire, que ce nombre ne peut être autre chose que le résultat d'une progression géométrique ascendante. Celle-ci implique, par son caractère même, conséquence d'une propriété naturelle, une série descendante de même ordre, qui lui correspond nécessairement. Le plus grand nombre actuel, si l'on fait fonctionner en sens inverse les éléments qui l'ont formé, conduit forcément jusqu'au plus petit. Ce plus petit nombre ici ne peut pas être moindre que deux, pour la raison que deux individus de sexe différent sont nécessaires pour la reproduction. Il est donc clair, d'après cela, que la race considérée a commencé par le couple et qu'elle n'a pas pu commencer autrement. En raison d'ailleurs des lois de l'hérédité, déjà visées, l'identité de type à tous les moments en est elle aussi une preuve irrécusable.

Il est donc facile de définir très simplement la race en disant que c'est la descendance d'un couple primitif. Sachant que ce couple primitif est d'un type naturel quelconque, on ne peut être surpris que celui-ci se perpétue dans sa descendance. Il en est ainsi pour l'excellente raison qu'il n'en peut être autrement. Le couple a donné une première famille, qui est allée grandissant avec le temps d'après sa loi naturelle, jusqu'à constituer la race à son état actuel. Et c'est ainsi que la notion réelle de race n'est pas autre chose que l'extension de celle de famille. La race est en somme un groupe de familles d'une même espèce, dont la population est d'importance essentiellement variable, selon qu'elle a rencontré, pour se propager, des conditions plus ou moins favorables, selon que le rapport entre la natalité et la mortalité a été dans un sens ou dans l'autre. Nous observons, au moment présent, des races en décadence et d'autres qui vont sans cesse prospérant. Il y en a qui sont complètement éteintes depuis longtemps, moins

toutefois qu'on ne le croit en général, la connaissance exacte des types naturels comme nous les avons définis ayant montré parfaitement vivants encore plusieurs d'entre eux qui étaient considérés comme n'existant plus qu'à l'état fossile.

Mais telle n'est point l'opinion commune, au sujet de la notion de race. On ne songe pas, en général, que cette notion et celle de l'espèce se rapportent, en réalité, aux mêmes objets envisagés seulement à des points de vue différents, l'un étant le point de vue morphologique, le point de vue du type naturel ou spécifique, l'autre celui de la succession des générations qui le représentent dans le temps. Pour l'espèce, c'est exclusivement une question de forme; pour la race, une question de nombre. La première notion est concrète ; la seconde est purement abstraite. Dans l'opinion commune, l'espèce, si confusément définie et prise pour une collectivité d'individus, ce qui est, ainsi que nous venons de le voir, le propre de la race véritable, l'espèce, au contraire, se divise en races plus ou moins nombreuses ; plutôt plus que moins, car il semble y avoir une tendance insurmontable à en grossir le nombre. L'espèce et la race deviennent ainsi des choses de même ordre ; l'une et l'autre, des catégoriques morphologiques.

Des naturalistes contemporains, M. de Quatrefages paraît être le seul qui ait donné de la race ainsi comprise une définition claire. C'est sans doute à cause des besoins de sa spécialité anthropologique. Tous, pour des raisons difficiles à dégager, répugnent à augmenter le nombre des espèces animales admises et semblent, au contraire, disposés à ne jamais trouver trop grand celui des races, auxquelles d'ailleurs ils ne s'intéressent guère. Il n'en est pas de même, on le comprend sans peine, au sujet des races humaines dont l'étude est pleine d'intérêt. Les anthropologistes se divisent en deux groupes nettement distincts, dont l'un n'admet qu'une seule espèce d'hommes, tandis que l'autre en reconnaît plusieurs. Dans notre champ particulier, où le nombre des races cataloguées va s'augmentant sans cesse, on dit aussi volontiers l'espèce chevaline, l'espèce bovine, l'espèce ovine, l'espèce caprine et l'espèce porcine, que les anthropologistes du premier groupe disent, avec M. de Quatrefages, l'espèce humaine.

La définition de la race donnée par le savant professeur du Muséum est vraiment curieuse. Dans ses cours et aussi

dans ses ouvrages d'anthropologie générale il nous fait habituellement l'honneur de citer la nôtre et de la discuter, avec la ferme conviction, bien entendu, de faire prévaloir celle qu'il a adoptée. Il y tient beaucoup et cela se conçoit, car la doctrine monogéniste qui lui est chère en dépend. C'est à ce prix que le nègre peut être issu du blanc. L'éminent anthropologiste se défend de toute préoccupation biblique et je n'ai pour mon compte aucun doute sur sa sincérité. Il croit de la meilleure foi du monde rester sur le domaine scientifique, dont j'entends moi-même ne point sortir. Discutons donc scientifiquement sa définition. C'est, nous devons le reconnaître, celle qui, jusqu'à présent, concorde le mieux avec les idées généralement admises, ou pour mieux dire avec la pratique suivie pour l'établissement des catalogues des races animales.

Pour M. de Quatrefages, la race est une variété constante de l'espèce, ou encore une variété de l'espèce devenue héréditaire. Ce qui donc distingue la race de la simple variété, c'est la fixité ou constance acquise, par transmission héréditaire, des caractères variables. Dans la variété, ces caractères sont instables; dans la race, ils sont devenus constants.

La valeur de cette définition est tout entière subordonnée à la question de savoir s'il y a en fait des caractères variables, des caractères de variété, qui puissent ainsi acquérir la constance. Il ne suffit point de l'affirmer, il faut le prouver. Or, je ne crains pas d'avancer qu'aucune observation valable ne pourrait être invoquée à l'appui d'une telle affirmation. Celles que l'auteur a tant de fois citées, sur la foi d'anciennes assertions, ne supportent pas un examen tant soit peu approfondi. La plus topique de toutes, à ses yeux, concernant la création de la prétendue race de mérinos à laine soyeuse de Mauchamp, peut donner une idée des autres. On sait que sa caractéristique consistait en ce que, au début, les sujets, au lieu d'avoir la toison normale des mérinos, formée de brins à courbures alternes, opposées et rapprochées, en mèches denses et carrées, l'avaient en mèches pointues et constituées par des brins faiblement onduleux et à éclat soyeux. Le laboratoire de zootechnie de l'Ecole de Grignon possède deux échantillons de laine, pris, il y a longtemps, sur le troupeau de la bergerie de Gevrolles, où était entretenue par l'Etat la prétendue race de Mauchamp. L'un de ces échantillons présente tous les caractères de la toison normale du mérinos. Ils

sont là précisément pour montrer aux élèves le défaut de constance du caractère en question.

Quelque soin de sélection qu'on ait pris, durant de longues années, pour maintenir le lainage soyeux, il a été impossible de s'opposer au fonctionnement de la loi de reversion. Du reste, les mérinos de Mauchamp n'existent plus, ce qui n'a pas empêché notre auteur d'en parler dans son dernier ouvrage comme s'il s'agissait d'une race parfaitement acquise et en pleine prospérité. Ne présente-t-on pas de même, sur la foi de Darwin, la race des bœufs *ñatos* des Pampas de Buenos-Ayres, qui n'a jamais été représentée que par quelques sujets, nés accidentellement dans les troupeaux, là comme en Europe, particulièrement en Normandie ?

Herm. von Nathusius, le zootechniste le plus renommé de l'Allemagne, a consacré tout un long mémoire à nier la constance dans les races comprises à la façon commune, dans le sens de variété. Elles sont, selon lui, essentiellement variables; et de fait, il y a quelque chose de contradictoire dans l'association des deux idées de constance et de variété. Il n'y a, en réalité, point de variété qui ne soit susceptible de varier encore. Je n'en connais, pour ma part, aucune qui se soit montrée fixe, depuis que je l'observe, de quelque sorte qu'elle soit. On voit varier sans cesse tous les caractères des animaux, sauf ceux que nous avons qualifiés de spécifiques, sauf les traits fondamentaux du squelette. Sauf cela, rien n'est constant, tout est variable. Je ne pense pas qu'un seul zootechniste digne du nom, en Europe, s'inscrive contre l'assertion. Il y aurait plutôt tendance à renchérir, à y comprendre ce que nous exceptons. Comment admettre, après cela, que la définition puisse être acceptée ?

Sans doute, on constate l'hérédité de certains effets de variation. Les cas en sont même nombreux ; et cela est en vérité fort heureux pour la pratique zootechnique. C'est ainsi que nous pouvons créer des variétés de plus en plus aptes à satisfaire nos besoins. Mais il ne s'agit là, malheureusement, que d'une hérédité toujours précaire et momentanée, donnant large prise à la reversion, contre laquelle il faut sans cesse lutter. Ce n'est point cette hérédité naturelle de race, cet atavisme qui maintient imperturbablement le type spécifique, ou le rétablit quand des influences extrinsèques l'ont troublé ou altéré. En ce sens de la conservation indéfinie ou même seulement très prolongée, les variétés ne deviennent donc

point héréditaires. Elles restent seulement temporaires et par conséquent de simples variétés, dont le maintien est toujours subordonné à la continuité des influences qui les ont formées, influences d'ailleurs parfaitement déterminées pour la plupart.

En vérité l'on peut conclure, d'après tout ce que nous savons en zootechnie, que les prétendues variétés réellement constantes de M. de Quatrefages sont de véritables espèces, ainsi que le reconnaissent maintenant les anthropologistes affranchis du préjugé monogéniste, et que les prétendues races animales de la plupart des auteurs, dont la variabilité est notoire, sont purement et simplement des variétés d'un nombre déterminé de types naturels ou spécifiques de race.

On conçoit difficilement que de bons esprits, qu'aucun préjugé doctrinal n'engage, puissent résister à l'évidence de tels faits; que des définitions si claires et si simples de l'espèce et de la race, si manifestement conformes à l'ordre naturel des choses, qu'elles se bornent à traduire, au profit incontestable de la pratique zootechnique aussi bien que de la vérité scientifique, n'aient pas depuis longtemps pris la place de la confusion commune. Cela n'est vraiment explicable que par la puissance de l'habitude, qui dispense d'examiner ce qui est généralement admis. Je ne doute toutefois pas que l'avenir leur soit assuré. La vérité finit toujours par prévaloir. C'est pourquoi l'on ne doit point se lasser de la mettre en évidence par tous les moyens qui nous sont offerts. Celles en question ici peuvent être tenues pour incontestables, puisqu'elles n'ont encore, à ma connaissance, rencontré aucune objection fondée sur un fait réel.

Il y a donc, dans chaque genre d'animaux, des races de diverses espèces, en plus ou moins grand nombre, formant ou non des groupes secondaires, comme ceux, par exemple, des chevaux, des ânes, des hémiones et des zèbres dans le genre des Équidés ; des taureaux ou bœufs, des buffles, des zébus et des yacks dans celui des Bovidés ; des brebis et des chèvres dans celui des Ovidés. Ces races, dont chacune est d'un type déterminé et ainsi caractérisée en son espèce, se divisent en variétés, qui sont dites naturelles ou artificielles, ou encore zoologiques ou zootechniques.

Les premières se montrent chez les animaux sauvages comme chez les domestiques. Ce sont principalement des variétés de taille, dues à l'influence des variations dans la richesse du sol. Il y en a aussi de pelage, auxquelles le climat

n'est sans doute pas étranger. Les secondes, les variétés artificielles, résultent exclusivement de l'application des méthodes zootechniques. Ce sont des variétés d'aptitudes. Ces dernières variétés, à leur tour, se subdivisent en familles, distinguées par les mérites particuliers de leur chef et établies à l'aide des livres généalogiques. Dans le langage des éleveurs, on dit que les membres de ces familles sont du sang de celuilà. Ainsi, par exemple, le sang de *Duchess*, ou encore sang Bates, est une des familles de la variété des courtes cornes anglais, qui est une de celles de la race des Pays-Bas (voy. ce mot), dont le type naturel ou l'espèce est le *Bos Taurus batavicus*.

De la sorte, on voit que la race est, comme nous l'avons dit en commençant, un ensemble de familles distinctes ou non, selon qu'on a pris le soin de leur dresser un état ou qu'on l'a négligé (ce qui est le cas le plus général), mais se groupant d'abord en variétés, d'après leurs caractères de taille, de conformation corporelle, de couleur ou d'aptitude, toutes choses indifférentes pour la morphologie spécifique constituante du type naturel de la race. C'est d'après ce type que sont construits tous les descendants du couple primitif qui a été le point de départ de la population dont chaque individu n'est, selon une élégante formule de Baudement, qu'un exemplaire, tiré une fois de plus, d'une page une fois pour toutes stéréotypée.

Dans la nomenclature zootechnique, les races sont nommées en langue française, ainsi que les variétés, et autant que possible en conservant, pour celles-ci surtout, abusivement considérées d'ordinaire comme des races, les noms adoptés par l'usage. En fait de langage, il convient de ne rompre avec la tradition que quand cela est absolument nécessaire. Les objets restant les mêmes, les noms peuvent demeurer, tout en désignant des valeurs différentes, sur lesquelles il suffit de s'être, au préalable, entendu. Les espèces, dont la notion est purement zoologique, sur lesquelles nos méthodes n'ont aucune prise et dont elles subissent au contraire la loi, reçoivent des noms latins, conformément à l'usage universel. Etant aussi nombreuses que les races, puisque nous avons vu que chacune de celles-ci est d'une espèce particulière, que l'espèce est le type d'après lequel sont construits tous les individus de la même race, il va de soi que les noms admis en zoologie pour les genres dont nous nous occupons ne pouvaient pas être

suffisants. Dans le genre des Équidés, par exemple, où ne figure qu'une seule espèce chevaline appelée E. *caballus*, il y en a, en réalité, huit parfaitement caractérisées. Il a bien fallu les nommer. De même pour les autres. Lorsque nous nous servons du nom latin, nous sommes dans le domaine de la zoologie pure, nous n'entendons désigner que le type naturel, que l'espèce, comme s'il s'agissait d'un animal sauvage. Ce nom correspond aux seuls caractères distinctifs du type de race. Le nom français, au contraire, désigne l'ensemble de la population de ce type avec toutes les variétés sous lesquelles il se présente.

III. Aire géographique de la race. — Piétrement, dans les savantes recherches préhistoriques et historiques où il a magistralement établi les rapports des chevaux avec les mouvements des populations humaines, a reconnu combien ces recherches lui avaient été facilitées par la découverte des types naturels et des aires géographiques de leurs races. Ne l'eût-il pas avoué avec sa loyauté bien connue, il suffirait, pour s'en apercevoir, de comparer son premier ouvrage sur le sujet avec le second, véritable monument d'érudition où l'histoire est venue confirmer tout ce que la zoologie des espèces chevalines nous avait fait conjecturer de leurs migrations. Il n'a pas été le seul à rendre, sur ce point, justice à nos efforts. Nombre de fois, à la Société d'anthropologie de Paris, notamment, ont éclaté les concordances entre les migrations des races animales et celles des populations humaines, les deux ordres d'études se prêtant un mutuel concours.

Ce n'est pas uniquement à ces points de vue élevés de l'ethnogénie des nations que la connaissance des aires géographiques des races animales a de l'intérêt. La pratique zootechnique y est, elle aussi, grandement intéressée. Entre ces races et les lieux d'habitat qui leur sont en quelque sort naturels, pour lesquels elles ont du moins une longue accoutumance, les relations sont tellement étroites qu'il est bien difficile de les rompre sans qu'elles en subissent un dommage plus ou moins grand. Parmi tant de vérités scientifiques ignorées ou méconnues, en ce qui les concerne, c'est peut-être celle-là qui l'a été et qui l'est encore le plus souvent. Ne voyons-nous pas à chaque instant préconiser ou même pratiquer le déplacement des races, sans aucun souci des différences de milieu qui peuvent exister? Il semble que les

êtres vivants aient une puissance propre, indépendante de tout ce qui les entoure, qu'ils soient capables de s'approprier un milieu quelconque, en y conservant intacts tous leurs attributs. Rien n'est cependant plus faux, et il faudrait tout un volume pour énumérer seulement les cas dans lesquels l'expérience est venue cruellement démentir les prétentions nées de l'ignorance du fait que nous visons.

Chaque race animale s'est répandue sur le globe autour d'un point qui a été son berceau, et c'est l'espace occupé par ses représentants qu'on nomme son aire géographique. Cette aire est entièrement naturelle ou en partie artificielle. Elle est naturelle, lorsque le peuplement ne s'est effectué qu'en vertu de la propre loi d'extension de la race ; artificielle, quand l'homme est intervenu dans les déplacements. Les races sauvages n'ont que des aires géographiques naturelles. Elles les partagent avec d'autres de genres différents ; non point, à notre connaissance, avec des races de même genre. Le cas de partage ne se présente que pour les races domestiques, auxquelles il a été et est encore imposé, ainsi que l'histoire et l'observation nous l'apprennent. La race chevaline asiatique, par exemple, dont l'aire naturelle est relativement restreinte, a été étendue dès les temps préhistoriques et aussi aux premiers temps de l'antiquité, sur la presque totalité de l'ancien continent. De nos jours, la race des mérinos a été répandue presque sur le monde entier, souvent au milieu des autres races ovines.

Certes, cette notion des aires géographiques n'est pas nouvelle en zoologie. De tous temps, les naturalistes ont constaté que certaines espèces animales avaient ainsi un habitat déterminé, ne les rencontrant nulle part ailleurs. La géographie zoologique a été l'objet de remarquables travaux. Mais elle n'était connue que dans ses grandes lignes, avant que fût établie la caractéristique précise des types naturels, permettant de distinguer nettement les espèces d'un même genre qui avaient été auparavant confondues. Ne pensant pas, sans doute avec raison, que la progéniture d'un seul couple pût atteindre, quel que soit le temps admis, l'extension jusqu'aux distances où l'on voit des représentants de ce que l'on croyait une même espèce, Agassiz en était arrivé à la conviction que chaque espèce avait dû commencer sur plusieurs points à la fois. Le Pin, disait-il, a commencé par la forêt, la Bruyère par la lande, l'Abeille par l'essaim ou la ruche. Il interprétait

ainsi les actes de ce qu'il nommait l'intelligence créatrice. Si les sujets sur lesquels se fondait sa conviction eussent été, en effet, de même espèce, comme le croyaient à peu près tous les naturalistes avec lui, l'argumentation d'Agassiz serait, en effet, assez difficile à réfuter. Créées ou non, des populations qui s'étendent de nos rivages occidentaux à ceux de la Chine, ne pourraient guère être issues d'un couple unique, étant données surtout les nombreuses causes de destruction contre lesquelles elles ont toujours eu à lutter. Que la progéniture d'Adam et d'Eve ait de la sorte, d'après la légende biblique, peuplé le globe, cela n'ayant rien de commun avec la science peut être admis, pourvu qu'on ne cherche point à le comprendre. De même, pour cette autre légende de l'arche de Noé. Mais dans le domaine scientifique on à l'obligation d'être plus exigeant.

La difficulté soulevée par Agassiz disparaît dès lors qu'il est constaté que là où il ne voyait qu'une seule espèce il y en a, en réalité, plusieurs. Les berceaux ont bien été nombreux, comme il le pensait, mais chacun était celui d'une race multipliant sa propre espèce. Avec ce que nous savons maintenant des types et des lois de leur reproduction, il n'y a aucune vraisemblance qu'il y ait eu pour chacun plus d'un berceau. De ce berceau, la race s'est irradiée dans toutes les directions et sa population s'est étendue, aussi longtemps et aussi loin qu'aucun obstacle ne lui a été opposé. Ainsi s'est formée son aire géographique naturelle. L'extension de cette aire était pour elle une obligation, en raison de la loi du rapport nécessaire entre la population et les substances, de cette loi de population que les économistes appellent encore la loi de Malthus, dont Darwin a tiré si grand parti pour l'établissement de sa doctrine sur l'origine des espèces.

Le *Struggle for life* est une nécessité fatale. Les êtres vivants se multiplient et les subsistances s'additionnent seulement. Un moment vient fatalement où le sol ne peut plus produire assez de subsistances pour la population. Il faut émigrer ou périr. Tant que l'espace est libre autour du berceau, la lutte pour la vie n'a pas de motif, la race envahit les territoires vacants, et cela se continue jusqu'à ce qu'elle rencontre un obstacle naturel. Jusque-là, sa prospérité n'a pas connu de bornes. La natalité a toujours largement surpassé la mortalité. La lutte pour la vie a été nulle ou à peu près. Elle ne commence qu'à partir du moment où les limites de l'aire

étant fixées, la loi de population entre en fonction. A ce moment-là, il n'y aura plus de place pour tous ceux qui naîtront. Les subsistances seront seulement pour les plus forts. La mortalité compensera la natalité.

Parmi les obstacles à l'extension des aires géographiques, il va de soi que s'est nécessairement trouvé celui résultant de la rencontre, à un moment donné, des races émigrant en sens inverse. Ce moment ne pouvait manquer d'arriver plus tôt ou plus tard, selon la distance à laquelle étaient situés les berceaux. Ce que nous observons sur les confins des aires géographiques actuelles des races porte à penser qu'après un temps de lutte plus ou moins prolongé, sans doute avec des fortunes diverses, il est enfin intervenu entre les deux races voisines un *modus vivendi*, un véritable traité de frontière. Le plus souvent, toutefois, c'est le climat qui paraît s'être chargé de marquer la limite, rendant ainsi toute dispute de terrain inutile. Mais cela n'a rien à voir dans ce qui concerne les aires des races domestiques, sur lesquelles notre attention doit surtout se porter.

Ces aires-là nous présentent une autre difficulté plus grande qui est celle de la recherche du lieu du berceau, recherche importante en raison de ce que ce lieu influe nécessairement beaucoup sur l'aptitude plus ou moins étendue de la race au cosmopolitisme. Qu'elle soit due à la constitution originelle ou à l'accoutumance, c'est cette aptitude qu'il faut surtout apprécier exactement pour ne pas s'exposer à tenter avec la race des entreprises dont le succès est impossible. Il ne suffit point que l'acclimatement sur un lieu nouveau puisse finalement se réaliser, comme l'histoire des races nous en offre des exemples, pour qu'il soit sage de le tenter de propos délibéré. S'il ne devait être atteint qu'au prix d'un amoindrissement de la race, mieux vaudrait s'en abstenir. En bien des cas, en outre, ce qui passe pour des acclimatements effectués n'en a nullement le caractère, la différence étant nulle ou à peu près entre le climat du milieu nouveau et celui du berceau de la race. C'est ce qui rend si utile pour la zootechnie pratique la connaissance aussi exacte que possible des lieux des berceaux des races domestiques, et tout au moins de leurs aires géographiques naturelles, connaissance qui a été durant si longtemps négligée, parce que son importance était absolument méconnue.

La recherche de ces lieux d'apparition ou de formation des

types naturels, de ce que nous avons nommé l'origine ethnique des espèces, indépendamment de toute conjecture sur les causes même de leur apparition ou de leur formation, n'est vraiment pas au-dessus des ressources de la science actuelle. Elle peut être conduite avec toutes les chances d'aboutir, en n'y faisant intervenir que les faits connus et sans avoir recours aux conceptions hypothétiques dont on abuse tant maintenant en ces matières. Encore une fois, nous nous résignons à ignorer ce que personne ne peut, en vérité, savoir, laissant à leur aise disserter sur ces choses insondables ceux qui s'intitulent ou créationistes ou évolutionistes. Nous prenons les faits tels que l'observation nous les offre, parce que les faits sont la seule base solide pour la science, ne nous croyant pas du tout obligé d'opter entre des hypothèses également indémontrables.

Il est connu d'abord que les espèces dont nous nous occupons appartiennent à la faune de la fin des temps tertiaires du globe, à cette période que Lyell a nommée post-pliocène. Avant la formation des terrains de cette période on n'en retrouve aucune trace. Leurs restes osseux n'ont été constatés que dans des gisements quaternaires, où sans cesse des fouilles nouvelles en font découvrir. Il est clair, d'après cela, que le berceau d'aucune de leurs races n'a pu être là où ces terrains font défaut. De l'aire géographique actuelle, il faut donc éliminer tout ce qui est de formation plus ancienne. Il est certain, par exemple, que pas une des races animales qui peuplent présentement notre Bretagne n'a eu là son berceau. Toutes y sont nécessairement venues d'ailleurs. Elles s'y sont étendues ou elles y ont été transportées, ou plutôt conduites par des migrations humaines. C'est du reste ce que nous avons établi pour l'une d'entre elles, la race chevaline venue d'Asie avec les constructeurs de monuments mégalithiques. Si un seul point de l'aire présente la formation géologique dont il s'agit, il ne peut pas y avoir de doute : là est le berceau ; c'est de là que la race s'est irradiée. Les meilleures conditions de vie pour la race s'y trouvent d'ailleurs réunies. Les sujets, encore aujourd'hui, dans les conditions naturelles, y atteignent le développement le plus complet.

Mais le cas ne se montre maintenant que d'une façon exceptionnelle et pour les races dont l'extension a été exclusivement naturelle, par conséquent en général assez limitée. Le plus souvent, la formation se trouve sur deux ou plusieurs

points de l'aire actuelle, qui alors n'est plus continue. Il arrive que ses portions sont séparées par la mer, et alors on constate que la séparation est due à un phénomène géologique postérieur à l'extension naturelle de la race. C'est ce que nous voyons notamment pour les Iles Britanniques. Sur des aires exclusivement continentales, les espaces intermédiaires, plus ou moins nombreux et plus ou moins étendus, sont occupés par d'autres races. En ce dernier cas, l'histoire des migrations et des invasions humaines est un guide sûr pour conduire au berceau. C'est ainsi que nous voyons la race chevaline germanique sur tous les points où les envahisseurs germains se sont établis dans les premiers siècles de notre ère. L'ethnogénie animale et l'ethnogénie humaine marchent à peu près toujours de front. En l'absence des faits historiques, reste notre première donnée. Entre deux lieux possibles sur la même aire géographique, les plus grandes probalités sont évidemment en faveur de celui qui présente pour la race les meilleures conditions de vie. On se rattache de plus en plus, dans les sciences naturelles, en géologie surtout, à ce qu'on nomme la doctrine des causes actuelles. On pense que les phénomènes se sont toujours passés comme ils se passent à présent, et c'est en ce sens que la théorie de l'évolution, prenant la place de celle des révolutions et des cataclysmes, est celle qui a le plus de chances d'être vraie. Là où la race vit le mieux dans ses conditions naturelles, là a dû être son berceau. En la prenant vers un point quelconque de la périphérie et la suivant vers l'intérieur de son aire, on la voit toujours aller s'améliorant, jusqu'à un point culminant qui se montre sur le lieu même du berceau. Cela, bien entendu, ne s'applique qu'à l'aire naturelle et reste en dehors de l'intervention des méthodes zootechniques. Il n'aurait pas fallu procéder ainsi à l'égard des mérinos, un certain temps après qu'ils furent transportés d'Espagne à la bergerie de Rambouillet. On sait qu'alors ils avaient doublé de poids.

En s'irradiant à partir du berceau, à la recherche des subsistances, les races n'ont pu manquer de rencontrer des conditions variées, différentes de celles de leur point de départ, les plus favorables nécessairement. A ces conditions variées, il leur a fallu s'accommoder. L'étude des limites de l'accommodation à des milieux nouveaux nous intéresse au plus haut point. C'est encore là des données fondamentales de la zootechnie scientifique, dont nos devanciers ne se sont pas suffi-

samment occupés. Il serait plus exact de dire qu'ils ne s'en préoccupaient à aucun degré. Le cosmopolitisme absolu des races semblait être pour eux une sorte d'article de foi. A leurs yeux, les agents d'amélioration héréditaire pouvaient être pris n'importe où. Les considérations de sol et de climat ne comptaient pas. C'était du reste la conséquence obligée de l'absence de notion des aires géographiques. L'observation des races, en partant au contraire de cette notion, va nous permettre de déterminer avec une grande précision les limites de l'accommodation et de donner ainsi, de ce chef, aux opérations zootechniques des bases certaines.

L'accommodation concerne à la fois les fonctions de relation et les fonctions de nutrition. Celle des premières est certainement intéressante à étudier, mais seulement à l'égard des animaux sauvages. Son intérêt est d'ordre très général, comme on dirait philosophique. Nous nous en tiendrons donc ici aux fonctions de nutrition, plus spécialement zootechniques. Ces fonctions sont influencées par la puissance productive du sol, qui règle les subsistances, et par les conditions atmosphériques de température, de pression et d'hygrométricité.

L'observation des races sur les différents points de leur aire géographique montre que l'organisme jouit, sous le rapport des besoins alimentaires, d'une grande élasticité. Les jeunes qui se développent avec une alimentation restreinte, en quantité ou en qualité, eu égard aux ressources du berceau de leur race, subissent tout simplement une réduction de taille et de volume proportionnelle à la restriction. Les exemples sont nombreux qui montrent que cette réduction peut aller fort loin. En comparant notamment les poneys des îles Shetland à ceux du pays de Galles, qui sont les uns et les autres de la même race irlandaise, ou encore les vaches de la Fionie à celles de la Frise néerlandaise, de la race des Pays-Bas, mieux encore certains chevaux d'Andalousie et des maremmes de la Toscane à ceux du Holstein, ou les bœufs des vallées des Hautes-Pyrénées à ceux du pays garonnais, on constate des écarts qui vont parfois du simple au double. Dans tous les cas, il est clair qu'en changeant de milieu la race s'est accommodée à une alimentation moins riche et que ses besoins nutritifs se sont réduits. Entre les extrêmes, comme ceux que nous venons de citer, pour rendre le fait plus frappant, on observe toutes les transitions intermédiaires, montrant que le phénomène s'est accompli lentement et progressivement, à

mesure que l'extension de la race se faisait. En ce sens, il est permis de penser que la limite d'accommodation n'est guère posée que par la complète stérilité du sol. Le passage brusque de l'abondance à la disette met à coup sûr l'organisme à une épreuve difficile, sinon impossible à supporter. Mais pourvu que les transitions soient ménagées durant une suite suffisamment longue de générations, il est évident qu'il n'y a point là d'obstacle insurmontable à l'extension des races. L'appareil digestif, essentiellement actif, jouit au plus haut degré de la faculté de s'accommoder. La race s'amoindrit jusqu'aux dernières limites, à mesure que les subsistances diminuent, mais tant qu'il en reste, si peu que ce soit, elle ne périt point. Le fait est certain. Le squelette n'acquiert que le développement proportionné à la richesse du sol en acide phosphorique et en chaux, et c'est lui, comme on sait, qui commande tout le reste de l'organisme, dont il forme la base. Etant donnée la composition d'un sol, on en peut conclure, à coup sûr, la taille des animaux qui l'habitent, et jusqu'à un certain point leurs aptitudes. En ce sens, la géographie physique est donc une des connaissances les plus précieuses pour les études zootechniques. Elle doit être considérée comme un des éléments indispensables pour l'appréciation complète des races.

Quand on envisage des écarts de température atmosphérique comme ceux qui existent entre les régions tropicales et les boréales ou les australes, même seulement celles dites tempérées, on est conduit par les faits à reconnaître que les races de l'une de ces régions sont dans l'impossibilité d'accommoder leur organisme aux conditions de l'autre. Il ne peut pas se plier à des écarts si grands. Les animaux des pays tropicaux meurent de consomption dans les régions froides. Ils ne peuvent pas davantage supporter les hivers des climats tempérés. Leur organisme s'use à dégager de la chaleur. Ceux des pays froids succombent, dans les régions tropicales, à la nutrition insuffisante qu'occasionnent les troubles intestinaux. Il n'y a pas, croyons-nous, d'exemple d'une accommodation de ce genre, même à la suite de transitions ménagées par un long temps et de lentes migrations.

Mais en deçà de ces écarts extrêmes, il n'en est plus ainsi. Quelques degrés de différence dans la température moyenne du lieu ne paraissent pas être pour l'accommodation un obstacle insurmontable. Nous voyons, entre autres, la race bovine des steppes supporter les hivers longs et rigoureux

de la Russie méridionale, et vivre également, depuis l'antiquité, en Egypte et dans l'Italie centrale. Elle est, selon toutes les probabilités, originaire de l'extrême Orient, par conséquent d'un climat chaud. Elle a donc dû s'accommoder aux hivers russes. Les rennes qui, dans les temps quaternaires, étaient abondants au sud de la Gaule, comme en témoignent les nombreux restes qu'ils y ont laissés, ne se trouvent plus que vers les régions boréales.

On croit communément qu'ils y ont émigré pour la raison d'un changement dans le climat. C'est possible, mais bien d'autres motifs peuvent aussi avoir contribué à les faire disparaître de leur ancien habitat. Le peu de difficulté qu'ils éprouvent à se maintenir dans nos ménageries, semble prouver que l'élévation de la température n'aurait pas suffi pour les faire disparaître. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que les faibles écarts de température ne sont point un sérieux empêchement à l'extension des races. Sur les aires de celles que nous observons, ces écarts se présentent assez fréquemment.

De même pour les écarts dans la pression atmosphérique. Lorsque la différence d'altitude dépasse 2,000 mètres, on observe des phénomènes que Jourdanet d'abord, puis Paul Bert, ont bien étudiés sous le nom d'anoxyhémie. L'air raréfié n'alimente plus suffisamment en oxygène l'hémoglobine du sang habitué à une ration plus forte. L'organisme lutte durant un certain temps, mais il finit toujours par succomber. On en connaît, au contraire, plusieurs qui se sont accommodés de différences d'altitude d'un millier de mètres environ. Nous avons une race en France qui est dans ce cas, celle de nos monts d'Auvergne. Il y en a aussi en Suisse, celle des Alpes et celle du Jura. La première vit également bien sur les plaines du Languedoc et sur les Pyrénées ariégeoises; la seconde, sur l'Oberland bernois et sur la vallée de la Saône ou les herbages du Nivernais. L'expérience montre qu'entre ces limites les transitions ne sont même point indispensables. L'accommodation, si elle est nécessaire, n'est toutefois pas sensible. On voit à chaque instant des sujets transportés brusquement de la montagne sur la plaine y conserver la plénitude de leurs attributs.

Bien différentes sont, au contraire, les conditions à l'égard de l'état hygrométrique de l'atmosphère. Le moindre écart suffit pour que l'accommodation paraisse impossible, aussi bien dans un sens que dans l'autre. Les races originaires des

climats humides périclitent sous les climats secs; celles dont le berceau est situé sous un climat sec, périssent encore plus vite quand on les transporte en un lieu saturé d'humidité. Ici, rien en effet ne les met en mesure de réagir. Contre de telles influences l'organisme est absolument passif. Accoutumé à une certaine diffusion de son eau dans l'atmosphère, par les poumons et par la peau, dépendante de la qualité de l'air qui l'entoure, il ne peut rien contre les changements qui se produisent dans le milieu intérieur, par suite de la rupture de son équilibre normal. L'histoire de l'extension des races ovines, dans le courant de ce siècle, particulièrement de celle des mérinos, nous en fournit des preuves frappantes.

En présence des avantages considérables obtenus par l'introduction en France des bêtes à laine d'Espagne, vers la fin du dix-huitième siècle, le premier consul voulut que notre pays en fût doté dans toutes ses régions. Par son ordre (voy. Mérinos), des bergeries nationales furent, à cet effet, établies en grand nombre, en vue de leur propagation. Pour des causes diverses, une certaine partie d'entre elles ne prospérèrent point, mais le point intéressant de la tentative, dans le sens que nous visons, c'est que du côté de l'ouest on vit bientôt périr tous les mérinos établis au-delà de la ligne où commence le climat océanien. Cette ligne bien connue des météorologistes marque la limite infranchissable de ce que nous nommons la région septentrionale des mérinos français. Toutes les tentatives faites, depuis lors, pour la lui faire franchir, ont également échoué. Sous le climat océanien les mérinos, originaires des régions méditerranéennes, succombent infailliblement à l'hydrohémie. Ils ne peuvent pas s'accommoder à une atmosphère saturée.

En somme, on voit néanmoins qu'au point de vue de l'histoire naturelle pure les races n'ont rencontré dans leur extension que des obstacles peu nombreux. La grande étendue de la plupart de leurs aires géographiques en fait d'ailleurs foi. Les variétés qu'elles présentent montrent, en outre, les modifications auxquelles elles se sont prêtées pour s'accommoder aux conditions nouvelles. Si le cosmopolitisme n'est pas absolu, l'étude des types et l'histoire des migrations de bon nombre d'entre eux nous apprennent qu'il reste toutefois une grande marge. On se tromperait fort, cependant, et l'on commettrait une grave faute, si l'on déduisait du fait ainsi constaté la conclusion zootechnique qu'il semblerait comporter.

Tout ce qui est possible, en effet, n'est pas nécessairement utile. En zootechnie, comme en toute chose industrielle, l'utile seul doit être entrepris. Le succès final ne suffit pas, il faut se demander à quel prix il pourra être obtenu. L'accommodation à un milieu nouveau est toujours le résultat d'une lutte, dont nous devons payer les frais. Dans la plupart des cas, sinon toujours, ces frais dépassent la valeur du bénéfice qui peut être tiré du résultat acquis. L'histoire de la zootechnie nous en fournirait de nombreux exemples au besoin. Tant que dure la lutte pour l'accommodation, qu'on appelle plus volontiers l'acclimatement, bien que le terme soit moins approprié, la machine animale travaille pour elle, en vue de sa propre conservation, et non point pour nous. Pratiquement, il n'y a en vérité point de cas où l'avantage de faire les frais de cette lutte soit évident. Ce qui est évident, au contraire, c'est la condition toujours favorable que présente l'exploitation des races dans leur propre aire géographique. Là du moins on est sûr d'avoir constamment pour soi l'influence du sol et celle du climat, de n'avoir à lutter contre aucune circonstance naturelle contraire, et par conséquent d'atteindre le but des méthodes zootechniques, pourvu que l'application en soit faite convenablement. Le moins qu'il puisse advenir des sujets d'une race ainsi exploitée dans les limites de son aire naturelle, c'est qu'ils conservent leurs aptitudes normales. Et c'est à ce point de vue essentiellement pratique que la notion de l'aire géographique de la race a surtout un grand intérêt.

A. SANSON.

RACHIS (Voir SQUELETTE).

RACHITISME. — L'expression de rachitisme a été appliquée, en vétérinaire, à toutes les altérations du tissu osseux entraînant une altération ou une déformation du squelette.

On conçoit que des affections très différentes, en réalité, aient été groupées sous ce titre, d'autant plus que les caractères d'une différenciation anatomo-pathologique ne sont nullement établis.

Les connaissances acquises sur le développement du tissu osseux normal (V. Os. *Anatomie et Physiologie*) permettent cependant de séparer complètement les troubles qui apparaissent pendant la période d'ossification, de ceux qui se manifestent plus tard dans l'os adulte.

Le rachitisme doit s'entendre exclusivement d'une altération dans les phénomènes de la croissance des os, et cette caractéristique permet de considérer la maladie comme absolument spéciale aux jeunes animaux.

C'est à tort, par conséquent, que l'on a décrit l'ostéoclastie, et surtout l'ostéomalacie, sous le nom de *rachitisme des adultes*, l'association des termes impliquant un non-sens.

Différente aussi du rachitisme est la maladie du cheval décrite par Pütz et Anacker sous le nom de *maladie du son* (*Krüsch* — ou *Kleienkrankheit*). Assez fréquente en Suisse et en Allemagne, elle se montre presque exclusivement sur les chevaux de meuniers, âgés de deux à quatre ans, nourris exclusivement avec du son. Les altérations consistent en un gonflement de l'os débutant ordinairement sur les maxillaires supérieurs, au voisinage des molaires, pour gagner ensuite la face et le maxillaire inférieur ; à une période plus avancée, les mêmes accidents se montrent sur les phalanges ou sur les os carpiens et tarsiens. L'évolution est lente et l'état général ne paraît nullement atteint au début ; après un temps variable, les dents deviennent mobiles dans les alvéoles, la mastication est empêchée et la nutrition se trouve gravement compromise. Les altérations consistent en une raréfaction du tissu osseux devenu friable et très poreux (1). Les accidents cessent, paraît-il, si l'on substitue l'avoine au son dès les premières manifestations.

Une troisième affection, confondue abusivement encore avec le rachitisme, et particulière au porc, est la *maladie de l'éternuement* (2), observée à l'état enzootique en certaines régions de l'Allemagne, et trop incomplètement étudiée jusqu'ici pour qu'il soit possible d'en préciser la nature.

Sans doute ces quelques restrictions apportées à la diagnose trop compréhensive du rachitisme ne sauraient suffire à préciser suffisamment la valeur de ce terme ; on peut admettre qu'il doit seulement servir à désigner un arrêt ou une

(1) Les observations d'altérations des os de la face recueillies par Soula (Revue de Toulouse, 1888), Benjamin et Redon (*Recueil*, 1890) constituent sans doute des exemples de la même maladie. L'affection observée par M. Germain, sur les chevaux égyptiens importés en Cochinchine (*Recueil*, 1881), est difficile à classer bien qu'elle se rapproche des formes précédentes.

(2) G. Joly. *La Schnüffelkrankheit étudiée en Allemagne* ; Presse vétérinaire, 1890, page 123.

perversion des phénomènes de l'ossification, ayant pour conséquence des déformations des rayons osseux.

Etiologie et pathogénie.— Le rachitisme, observé fréquemment chez les jeunes chiens et chez les porcelets, est rare chez les poulains, les agneaux et les veaux... Chez les produits d'animaux sauvages nés en captivité, la maladie paraît assez commune ; elle a été signalée sur le lion, le guépard, le tigre... et les diverses espèces de singes (Bland Sutton). En outre de l'influence spécifique, la race des animaux constitue une prédisposition bien démontrée. C'est ainsi que chez les chiens, le rachitisme est extrêmement fréquent chez les terre-neuve, les danois, et rare, au contraire, chez les animaux communs, entretenus cependant dans des conditions plus défectueuses de beaucoup. De même, les porcelets de races améliorées (races anglaises et croisements) sont le plus exposés à la maladie.

Le mode d'entretien des animaux est une cause fréquemment incriminée. Pour les porcs, on cite le séjour dans des locaux humides, mal aérés et mal entretenus (Lafosse) ; la transformation des habitations aurait été suivie de la disparition de l'affection (Stockfleth).

Enfin, la cause toujours invoquée est l'action d'une alimentation trop peu abondante ou incomplète quant à sa composition chimique, et cette partie de l'étiologie permet quelques considérations sur la pathogénie de la maladie.

A la suite de l'alimentation exclusive de deux chiens, âgés d'un mois, par des pâtées de pain et de viande, J. Guérin avait vu survenir des troubles intestinaux, du rachitisme et la mort. Cette expérience, très peu démonstrative, devenait l'occasion d'une interprétation très séduisante des phénomènes : le rachitisme doit être rapporté à une insuffisance de la nutrition et l'on peut faire des rachitiques à volonté. « Pour les animaux carnassiers, disait Trousseau, la cause est l'alimentation par la viande tant que ces animaux n'ont pas dépassé l'âge de téter; pour les animaux herbivores (et l'expérience a été faite sur les cochons), c'est l'alimentation végétale lorsqu'on les y soumet avant le temps, alors qu'ils devraient être encore à la mamelle de leur mère. »

D'autres expliquent la raréfaction des sels terreux dans les os rachitiques par la présence en excès, dans l'organisme, d'un acide capable de dissoudre les phosphates de chaux (V. Ostéoclastie).

Les objections nombreuses que soulèvent ces tentatives d'interprétation devaient solliciter des recherches nouvelles. L. Tripier, renouvelant avec un dispositif plus complet les expériences de J. Guérin, démontre que : « l'on ne rend pas rachitiques à volonté les jeunes chats et les jeunes chiens en les soumettant exclusivement soit à l'alimentation avec du lait, soit à l'alimentation avec de la viande », même en exposant les sujets au froid et à l'humidité.

D'autre part, la privation de sels calcaires (Chossat, Letellier, Friedleben) produit une raréfaction de la substance terreuse des os, mais jamais l'on n'observe d'altérations organiques de la trame comparables à celles du rachitisme. Ainsi, l'alimentation n'a qu'une influence très secondaire dans la genèse de l'affection, et cette conclusion est confirmée par l'observation ; le rachitisme est souvent constaté chez des animaux très bien nourris et parfaitement entretenus dès le sevrage, alors que d'autres y échappent, exposés à toutes les causes possibles d'affaiblissement organique.

La question de l'étiologie reste donc complètement irrésolue et il est douteux que l'on trouve sa solution dans la voie suivie jusqu'ici.

Symptômes. — Le rachitisme est *congénital* ou *acquis*.

a) La première forme, très exceptionnelle, se traduit par des tuméfactions osseuses, siégeant principalement au niveau des articulations des membres, et atteignant parfois un volume assez considérable pour être une cause de dystocie (Della Pace).

Les caractères de ces déformations sont identiques à ceux du rachitisme acquis.

b) Les signes du rachitisme peuvent apparaître, théoriquement, depuis la naissance jusqu'au moment de la soudure des épiphyses. Cependant ils se montrent à peu près constamment dans les premières périodes de la vie et leur fréquence diminue en raison de l'âge des animaux.

Ils débutent par de la gêne dans la locomotion : la marche est mal assurée ; l'animal reste habituellement couché ; en même temps, on observe de la tristesse, de l'inappétence, parfois des troubles gastro-intestinaux ; la peau est sèche, le poil terne. Peu après apparaissent des nodosités au voisinage des apophyses des os longs (fémur, radius, métacarpe et métatarse) ; puis la direction des rayons osseux des membres est

modifiée; ceux-ci décrivent une courbe plus ou moins marquée, à concavité extérieure ou antérieure. Les pressions exercées sur les rayons atteints sont peu douloureuses; elles révèlent le peu de consistance des tissus néoformés.

A une période plus avancée, tous les symptômes s'accentuent; l'état général est mauvais; avec les signes ordinaires de l'anémie, on constate de la diarrhée, de l'inappétence et une faiblesse extrême. Sur les rayons primitivement atteints, les déformations se sont accusées davantage; les tuméfactions s'étendent aux diaphyses, en même temps que des torsions s'opèrent. L'appui devient difficile ou impossible; il s'effectue parfois sur toute la région du canon, le calcanéum reposant sur le sol pendant la marche. Les altérations s'étendent aux os du bassin, de la face et à la colonne vertébrale; dans ce dernier cas, il se produit une voussure du tronc qui donne au malade un aspect très particulier.

La terminaison est variable suivant les espèces et suivant les sujets; la consolidation des tissus est très généralement obtenue sous l'influence d'un régime approprié, mais les déformations accentuées persistent définitivement. Dans quelques cas, la mort survient, due soit au décubitus prolongé, soit à la difficulté de la mastication par envahissement des mâchoires.

Altérations anatomiques. — Les altérations du rachitisme chez les diverses espèces sont à peine connues en vétérinaire. On a noté généralement une hyperhémie du périoste au niveau des points atteints et la présence de tumeurs irrégulières, formées par un tissu spongoïde de coloration foncée. Fréquemment, des fractures multiples se sont produites, puis rapidement consolidées, grâce à la contention exercée par le périoste. Les altérations articulaires constituent des complications très ordinaires.

L'étude histologique des lésions n'a fait l'objet d'aucune recherche, et il est permis de se demander si les accidents attribués dans chaque espèce au rachitisme sont comparables entre eux. Déjà, L. Tripier a montré que les déformations osseuses signalées souvent chez les oiseaux étaient complètement différentes du rachitisme de l'homme, et il y a de bonnes raisons pour croire qu'il en est ainsi du rachitisme du chien et du porc.

Traitement. — Les malades seront placés dans de bonnes conditions hygiéniques et soumis à une alimentation aussi alibile que possible; les grains pour les herbivores, la viande et le lait pour les carnivores, sont principalement indiqués.

Les médicaments conseillés ont une efficacité douteuse; chez le chien, on peut prescrire le phosphate de chaux gélatineux à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr., ou mieux encore la poudre d'os (2-4 gr.) en suspension dans du lait, en même temps que l'on combat les symptômes généraux par les toniques et les ferrugineux.

Les soins hygiéniques sont particulièrement importants; les animaux seront placés dans des milieux secs, bien aérés, à température constante.

Pour les chiens, les promenades en liberté, le séjour dans de vastes enclos, sont recommandables.

E. Leclainche.

RAGE. — On appelle ainsi une maladie virulente, transmissible aux animaux et à l'homme, caractérisée par des troubles cérébraux et médullaires résultant de l'action d'un germe qui se développe principalement dans le système nerveux.

Cette définition est déduite des travaux qui ont été faits sur la rage depuis que M. Pasteur et ses collaborateurs, MM. Chamberland, Roux, Thuillier, ont déterminé le siège précis de cette maladie, sa nature et sa prophylaxie.

Or, c'est en décembre 1880 que M. Pasteur aborda l'étude de cette affection, et ses premières expériences portèrent sur la salive d'un enfant enragé. Cette salive ayant été recueillie quatre heures après la mort et délayée dans un peu d'eau, fut inoculée sous la peau de l'abdomen de deux lapins. Ces animaux périrent en moins de trente-six heures et leur salive transmit la maladie à de nouveaux lapins. Déjà, en 1879, Maurice Raynaud avait fait des constatations analogues et il en avait conclu que la rage se transmet au lapin par l'inoculation sous-cutanée de la salive. Mais, M. Pasteur montra que, dans la salive, le virus rabique est associé à divers microbes et que la mort des lapins, inoculés avec ce liquide, résulte tantôt de l'action d'un microbe spécial qu'il est parvenu à isoler et qu'il a décrit sous le nom de *microbe de la*

salive (1), tantôt du virus rabique. Puis il prouva, contrairement à l'assertion d'un expérimentateur, mais conformément aux vues de Marchal de Calvi et de Duboué, de Pau, que « le bulbe rachidien, et même la portion frontale d'un des hémisphères et le liquide céphalo-rachidien » sont doués de virulence rabique. Et le premier, il établit que l'on peut communiquer la rage à coup sûr et réduire sa longue période d'incubation à une semaine ou deux « en se servant comme matière inoculante de la substance cérébrale de chien enragé, prélevée et inoculée à l'état de pureté » (2) à la surface du cerveau, c'est-à-dire dans le point même où le virus doit agir et se développer.

La découverte de cette méthode d'inoculation constituait un immense progrès dans l'étude expérimentale de la rage, car elle permettait de donner aux recherches entreprises sur cette maladie, une sûreté et une précision inconnues jusqu'alors. En possession de cette méthode, M. Pasteur et ses collaborateurs sont parvenus à atténuer le virus rabique et à conférer l'immunité contre la rage (3), c'est-à-dire contre une maladie à l'égard de laquelle « depuis le commencement des temps, toutes les tentatives avaient toujours et désespérément échoué » (H. Bouley).

Après ces prémices, nous dirons que la rage est susceptible de se développer sur tous les mammifères, l'homme y compris, ainsi que sur les oiseaux. Toutefois, parmi les animaux domestiques, c'est le chien qui est le plus fréquemment atteint de rage; c'est principalement par les morsures de cet animal que la maladie se perpétue et c'est pour prévenir ce danger sans cesse menaçant, que le législateur a édicté des mesures de police sanitaire.

Ces mesures ne visent pas seulement le chien, elles s'appliquent à « toutes les espèces » suivant le texte de l'article 1er de la loi du 21 juillet 1881. Nous devons donc étudier la rage chez tous les animaux domestiques, afin que le praticien puisse donner des conseils bien motivés, guider rationnellement l'autorité administrative dans l'application de notre loi

(1) M. N. Gamaléia a démontré la présence constante de ce microbe dans la pneumonie fibrineuse lobaire de l'homme. Il propose de l'appeler *Streptococcus lanceolatus Pasteuri*.

(2) Comptes rendus de l'Acad. des sciences, séance du 30 mai 1881.

(3) Id., 19 mai 1884.

sanitaire et finalement participer, dans la plus large mesure possible, à la prophylaxie de cette terrible maladie.

Au préalable, nous ferons observer que la rage est parfois désignée, même dans des actes administratifs, sous le nom d'*hydrophobie*. Cette synonymie constitue une grave erreur qu'il faut s'appliquer à détruire, car elle peut avoir des conséquences funestes, attendu que l'on ne se méfie point d'un chien qui n'a pas *horreur de l'eau*, bien qu'il soit réellement enragé.

SYMPTÔMES. — **Rage du chien.** — Cette maladie ne se caractérise pas d'emblée par des accès furieux, des envies de mordre, comme on le croit trop généralement. C'est, dit H. Bouley, par une transition insensible que le chien enragé arrive à la période de frénésie rabique et ses lèchements peuvent être tout aussi dangereux que ses morsures. Il y a plus, les recherches de MM. Nocard et Roux démontrent « qu'un chien peut présenter tous les signes extérieurs de la santé, manger, être gai et caressant comme à l'ordinaire et porter dans sa gueule le virus de la rage. Si ce chien mord ou lèche une personne, il pourra lui communiquer la maladie, alors qu'il ne semble pas l'avoir lui-même ». Et ces savants expérimentateurs ajoutent qu'en disant qu'un chien peut être dangereux trois jours avant l'apparition de la rage, ils sont plutôt au-dessous qu'au-dessus de la réalité (1).

On distingue deux formes principales dans l'évolution clinique de la rage du chien : la rage *furieuse* et la rage *paralytique*. Mais, quelle que soit sa forme, la rage est toujours virulente ; les nombreuses variations qu'elle présente dans ses symptômes s'expliquent par les modifications que subissent successivement les diverses parties du système nerveux dans lesquelles se cultive le virus rabique ; ces variations n'impliquent point une différence de nature.

1° *Rage furieuse.* — Au début de la rage, le chien devient triste, sombre ; il se cache dans les coins des appartements, sous les meubles ou dans le fond de sa niche. Il paraît inquiet, agité ; il va et vient, se couche, se relève, gratte avec ses pattes de devant. Ses mouvements, ses attitudes indiquent qu'il est effrayé, car il mord dans l'air comme le fait dans

(1) *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 171.

l'état de santé le chien qui veut attraper une mouche au vol ; il s'élance et hurle comme s'il était attaqué ou poursuivi par des ennemis réels. D'autres fois il s'endort, reste obstinément couché et répond par des grognements quand on veut le faire lever en le poussant du pied. Son regard est changé, il exprime une tristesse sombre et quelque chose de farouche.

A ce moment, le chien n'est point agressif pour l'homme ; souvent même il est plus caressant que d'habitude ; il lèche avec une sorte d'avidité les mains ou le visage de son maître et peut ainsi lui inoculer la rage si sa langue touche des parties où la peau est excoriée. « Plus d'un accident mortel a été la conséquence de ces caresses empoisonnées, d'autant plus dangereuses que ceux qui les subissent ne peuvent en comprendre la signification et voir une manifestation rabique dans une manifestation affectueuse qui, d'après le sentiment commun, est absolument l'opposé de celles par lesquelles la rage se traduit » (H. Bouley). Il est à remarquer encore que le chien enragé ne refuse pas sa nourriture dans la première période de sa maladie ; parfois même il mange avec plus de voracité que d'habitude. Il boit également avec avidité et n'a nullement horreur de l'eau ; il n'est donc point *hydrophobe*. Dès lors on conçoit que la rage puisse être facilement méconnue au début.

Mais il est un symptôme des plus curieux et des plus caractéristiques qui permet d'éviter toute erreur : c'est l'impression qu'exerce sur un chien enragé la vue d'un animal de son espèce. Cette impression est telle qu'elle fait naître un accès chez le chien enragé. On le voit se précipiter sur son semblable, en aboyant d'une manière particulière, et le mordre, ou tout au moins chercher à le mordre. L'aboiement du chien enragé est très significatif : il est rauque, voilé et se termine par une sorte de hurlement saccadé et plaintif. Lorsqu'on l'a entendu une fois et que l'on a été averti de sa signification, il devient facile de diagnostiquer la rage.

Il est des chiens enragés chez lesquels on observe des démangeaisons puis une analgésie complète ; d'autres se grattent avec persistance, se lèchent et se mordent la région sur laquelle la morsure a été faite. Fréquemment, on remarque une excitation très vive du sens génital ; les chiennes présentent les signes des chaleurs ; les mâles entrent souvent en érection et se lèchent les parties sexuelles. L'appétit semble dépravé, l'animal ingère les corps étrangers les plus divers : terre,

paille, bois, herbe, charbon, cailloux, feuilles, chiffons, etc. On le voit quelquefois laper sa propre urine, manger ses excréments, ceux de l'homme, etc. Il est tourmenté par l'envie de mordre, il déchire les objets qui lui tombent sous la dent. L'un des signes les plus constants de la rage consiste dans la difficulté de la déglutition ; il semble que le chien enragé a un os arrêté dans la gorge et plus d'une fois des personnes, trompées par cette apparence, ont été mordues en explorant la bouche de l'animal. Puis surviennent des accès rabiques pendant lesquels le chien mord avec fureur les personnes qui l'approchent, les animaux qu'il rencontre. Car, habituellement, il s'enfuit du logis de son maître. « Une fois libre, le chien enragé va devant lui, d'une allure rapide d'abord, car il est encore en pleine puissance de toutes ses forces et il obéit à ce besoin si impérieux qu'il ressent de se mouvoir. S'il rencontre un autre chien, il se précipite à l'instant sur lui et le mord *en silence*. Quand celui-ci *se tait*, malgré la morsure qu'il a reçue, ne regimbe pas et s'échappe, son adversaire ne se met pas à sa poursuite et continue sa route ; mais, s'il fait entendre des cris, l'enragé, qui n'en devient que plus furieux, se précipite de nouveau sur lui, le roule et lui inflige des morsures réitérées. Il en est de même quand le chien attaqué se défend, et la lutte qui s'engage a cela de particulier que, tandis que l'animal attaqué fait entendre les grondements de sa colère, l'enragé reste silencieux. Autant de chiens qu'il rencontre dans les premières heures de ses pérégrinations, autant de morsures simples ou multiples qu'il distribue ; autant de conditions conséquemment pour que la rage se propage.

« Quand la malechance veut qu'un chien enragé vienne à rencontrer un troupeau d'animaux, moutons, vaches ou bœufs, porcs, volailles, ce lui est un puissant excitant de ses fureurs et une occasion de les satisfaire. A l'instant même il se met à leur poursuite et distribue parmi eux ses morsures, on peut le dire, *à gueule que veux-tu* ?

« L'homme peut aussi en être la victime, mais moins communément que le chien et les autres animaux qui exercent sur l'animal enragé une action excitatrice plus puissante, et deviennent, par conséquent, de préférence, l'objet de ses fureurs. Aussi est-il vrai de dire que, pour l'homme qui peut être exposé aux atteintes d'un chien sous le coup des fureurs rabiques, c'est une heureuse chance que, dans son voisinage

immédiat, un autre chien se rencontre à propos qui lui serve de palladium » (H. Bouley). Après avoir erré ainsi pendant 2 ou 3 jours, le chien enragé revient assez souvent chez son maître ou bien il tombe épuisé après avoir parcouru une grande distance, « jusqu'à 100 kilomètres » (Nocard et Leclainche). Il est à noter que, dans les premières heures de ses pérégrinations, le chien enragé ne présente rien dans son habitude extérieure, ni dans son allure, qui le distingue d'un chien en état de santé. Ce n'est que plus tard, alors qu'il est épuisé par les accès de fureur et par la marche progressive de la maladie, qu'il ralentit son allure et marche en vacillant, la queue pendante, la tête basse, la gueule entr'ouverte laissant échapper une certaine quantité de bave.

Si le chien est enfermé, les accès rabiques se montrent par intermittences, notamment lorsque l'animal est excité par la présence d'un chien ou d'une personne.

Il fait entendre alors son hurlement caractéristique et mord avec fureur le bâton ou tout autre objet qu'on lui présente; il mord également les barreaux de sa cage et cela avec une telle violence qu'il y fait éclater ses dents et parfois même se brise la mâchoire inférieure. « La physionomie du chien en état de rage est terriblement modifiée. Ces yeux, ces bons yeux du chien, si pleins d'amour quand il les fixe sur son maître, d'où se dégagent, si l'on peut ainsi dire, des effluves de passion affectueuse, ils ont maintenant une expression indéfinissable de tristesse sombre et de cruauté. A travers l'ouverture de leurs pupilles excessivement dilatées, ils laissent échapper par moments des lueurs comme fulgurantes, produites par le reflet de la lumière sur leur tapetum intérieur, et qui leur donnent l'apparence de deux globes de feu. Mais lorsque ces lueurs passagères s'éteignent, ils redeviennent ternes, et sombres, et si farouches, qu'on ne peut se défendre d'un sentiment d'effroi, quand on se trouve en présence de l'animal, alors même qu'on est protégé contre ses atteintes par la grille de sa cage » (H. Bouley).

Il est à remarquer que, même dans cette période de paroxysme, le chien enragé reconnaît la voix de son maître. Il le montre par les mouvements de sa queue, par l'expression de son regard et par la disparition momentanée des fureurs rabiques, à tel point que son maître peut lui passer au cou sa chaîne d'attache et prévenir ainsi bien des malheurs.

L'évolution de la rage détermine la paralysie. Celle-ci

débute tantôt par le train postérieur, tantôt par les mâchoires; puis elle envahit graduellement les autres régions. Alors le hurlement rabique s'entend à peine, l'animal reste étendu sur le flanc, ses yeux se cavent, deviennent chassieux; la respiration devient embarrassée et la mort survient dans une prostration complète.

La durée de la rage furieuse est de deux à dix jours environ; en moyenne elle est de quatre à cinq jours. La rage évolue plus vite lorsque les chiens sont excités par le va et vient des personnes ou des animaux que quand ils sont placés dans un local isolé et tranquille.

2° *Rage paralytique.* — Cette forme de rage peut succéder à la rage furieuse ou bien se manifester d'emblée. Toutefois, dans ce dernier cas, il est possible d'observer une période initiale semblable à celle qui précède les accès de rage furieuse. La paralysie, qui caractérise cette forme de rage, intéresse le plus souvent les masséters, mais elle peut aussi, dans quelques cas exceptionnels, débuter par un membre ou bien par tout le train postérieur. Elle se traduit alors « par de la faiblesse suivie d'une impotence fonctionnelle plus ou moins absolue; puis, l'akinésie progressant rapidement, en vingt-quatre à quarante-huit heures on constate une monoplégie ou une paraplégie complètes. Dans d'autres cas, ce sont les muscles des régions dorsale, abdominale, ou encore le diaphragme qui sont les premiers affectés. Il est difficile de rapporter à leur véritable cause ces paralysies erratiques d'origine centrale; heureusement elles tuent presque toujours les malades en peu de jours et avant qu'ils puissent être dangereux » (Nocard et Leclainche).

La forme habituelle de cette rage consiste en une paralysie de la mâchoire inférieure, qui, lorsqu'elle est complète, empêche le hurlement rabique d'où le nom de *rage mue* ou *muette* sous lequel on désigne cette variété de rage paralytique.

Il est facile de la reconnaître aux signes suivants: gueule entr'ouverte ou même tout à fait béante, langue pendante, salivation, teinte violacée de la muqueuse buccale, regard fixe, sans expression, dysphagie complète, pas d'hydrophobie, pas d'envies de mordre. Ces signes sont plus ou moins accentués suivant le degré de la paralysie massétérine. Il est des chiens atteints de rage mue, qui peuvent, surtout au début, faire entendre l'aboiement caractéristique de la rage, mais il est

toujours faible, voilé et n'a lieu qu'à de longs intervalles pour disparaître bientôt.

L'écartement des mâchoires, l'impossibilité de la déglutition peuvent encore faire croire qu'un os s'est arrêté dans le gosier. Si l'on explore alors l'intérieur de la bouche, il faut prendre les plus grandes précautions et ne jamais toucher avec les doigts la muqueuse buccale, car la bave est virulente et il est possible que sous l'influence de l'excitation produite par cette exploration, le chien morde et qu'ainsi la rage soit inoculée.

Généralement le chien atteint de rage mue ne s'enfuit pas de la maison de son maître, il ne répond pas aux provocations, la vue d'un autre chien ne détermine pas d'accès, pas de manifestations agressives; il ne présente pas non plus d'excitation génésique.

Il reste presque constamment couché, il est très faible et la paralysie se généralise plus vite dans cette variété de rage que dans l'autre; elle s'étend à tous les nerfs d'origine bulbaire et la mort arrive habituellement en deux ou trois jours.

Ordinairement la rage du chien évolue d'une manière continue; mais il peut arriver cependant qu'elle présente dans son cours des rémissions ou intermittences qui en augmentent la durée. Ces rémissions pendant lesquelles les animaux présentent tous les signes de la santé peuvent être de huit jours (Youatt), de deux mois (Pasteur), de six mois (Perrin). Ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. Il en est de même des cas de guérison qui ont été signalés par divers observateurs (Youatt, Chardon, Decroix, Leblanc), et reproduits par H. Bouley dans l'article *Rage* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, publié en 1874. Car, dans l'immense majorité des cas, la rage est une maladie qui se termine par la mort.

A ces faits, il y a lieu d'ajouter ceux qui ont été constatés par Högyes, de Budapest, et publiés dans les Annales de l'Institut Pasteur (*n° d'août* 1889). Ces derniers démontrent expérimentalement « qu'il peut y avoir des cas sporadiques de guérison spontanée de la rage chez les chiens ».

Rage du chat. — Elle est moins fréquente que la rage du chien et ses caractères sont moins bien connus, car le chat enragé ne tarde pas à s'enfuir ou à se cacher. Aussi la période initiale de cette maladie passe-t-elle souvent inaperçue. Chez

le chat, comme chez le chien, cette période est caractérisée par un changement d'humeur, une certaine agitation qui contraste avec la somnolence ordinaire de l'animal, et même, paraît-il, par une dépravation du goût.

Le chat enragé fait entendre une sorte de miaulement rauque; ses grands yeux deviennent fulgurants et expriment une indicible férocité, sa gueule est remplie de bave. Il bondit d'une manière désordonnée, s'élance sur les personnes qui l'approchent et les mord au visage et aux mains; il mord également les animaux qui se trouvent à sa portée. Parfois le chat enragé revient à la maison de son maître; il se blottit sous les meubles, dans quelque coin obscur où il meurt paralysé.

La durée de la maladie est de trois à quatre jours.

Rage des Équidés. — A la période de début, la rage se caractérise chez le cheval, l'âne ou le mulet, comme chez le chien, par un changement d'humeur. L'animal paraît inquiet; il est agité; le bruit, la lumière succédant tout à coup à l'obscurité paraissent l'impressionner vivement. Il se couche, se relève, gratte le sol, comme s'il avait des coliques. De temps en temps, il ronfle et s'ébroue comme lorsqu'il se trouve en présence de quelque chose qui l'effraye; les oreilles se dressent comme s'il percevait des sons qui l'étonnent; le regard semble suivre quelque objet imaginaire et s'éclaire par instant de lueurs soudaines, qui lui donnent une expression menaçante. A ce moment pourtant le cheval n'est point agressif, il obéit à son conducteur, se laisse toucher, panser, harnacher par lui, comme si de rien n'était; mais la vue du chien provoque une certaine irritation qui doit éveiller l'attention. « Tel cheval, sous le coup de la rage, qui suit encore docilement son charretier et reste pour lui complètement inoffensif, ainsi que pour toute autre personne qu'il peut rencontrer, ne peut pas voir un chien sans qu'il essaye de le poursuivre et de le mordre. C'est là un signe d'une importance considérable, quand sa manifestation se produit en dehors des habitudes du cheval — car il y a des chevaux qui sont naturellement hargneux pour les chiens et font le simulacre de les mordre quand ils passent à la portée de leurs dents. — Plus d'une fois, dans la première période de l'état rabique, alors que les symptômes sont encore si obscurs qu'il est bien difficile d'en comprendre la signification, la propension in-

accoutumée d'un cheval à se jeter sur les chiens a suffi pour me faire reconnaître immédiatement à quoi j'avais affaire » (H. Bouley).

Parfois, la marche est difficile, embarrassée : on pourrait croire que l'animal est atteint de fourbure aiguë, comme nous en avons observé un exemple à la clinique de l'école de Lyon.

Il est encore à remarquer qu'au début de la rage, la déglutition est difficile, comme l'indique la réjection des liquides par les narines; la bouche est remplie de bave, la gorge, sensible de telle sorte qu'au premier abord on croit avoir affaire à une angine pharyngée. L'épreuve du chien, qui consiste à présenter cet animal à un cheval suspect de rage, permettra d'établir la distinction entre ces deux maladies.

Le cheval enragé refuse de manger ses aliments ordinaires; parfois il ingère de la terre, du fumier, etc. Les étalons entrent fréquemment en érection, leur hennissement est rauque, voilé; les juments se campent souvent, rejettent une petite quantité d'urine : on les croirait en chaleur.

La région qui a été le siège de la morsure présente parfois un prurit très intense dont la cause intime peut être méconnue à un premier examen. Il faut donc se méfier d'un cheval qui, tout à coup, sans lésion apparente, se frotte avec persistance le bout du nez au fond de la mangeoire, ou bien cherche à se gratter l'une des joues contre le râtelier ou même avec un membre postérieur, comme nous l'avons vu sur un cheval que l'on croyait atteint de gale et qui, en réalité, était affecté de rage. La vue de l'eau ne l'excite pas, mais le bruit qu'elle fait en tombant d une certaine hauteur peut déterminer un accès.

Au moment des accès rabiques, le cheval mord avec fureur tout ce qui se trouve à sa portée : mangeoire, râtelier, longes d'attache, etc. Il mord ses voisins, lorsque la maladie a été méconnue et qu'on ne l'a point isolé dès le début; il se mord lui-même, se déchire le poitrail, l'épaule, s'arrache des lambeaux de peau et de muscles. La présence d'un chien met le comble à sa fureur : le cheval enragé se précipite sur cet animal, la bouche béante et écumeuse, cherche à le mordre ou à le frapper du pied.

Ces accès se renouvellent d'autant plus fréquemment que les animaux sont plus excités ; ils les épuisent et accélèrent la marche de la maladie. Des paralysies partielles se déclarent,

puis elles deviennent rapidement envahissantes, les animaux ne peuvent plus se tenir debout et la mort survient pendant une crise convulsive, au bout de quatre ou cinq jours et parfois même de deux ou trois jours.

Rage des Bovidés. — Chez ces animaux, la rage affecte des formes variées; tantôt les fureurs rabiques sont très prononcées, tantôt l'animal est peu agressif; dans quelques cas, la maladie débute d'emblée par une paralysie. Généralement, les bêtes bovines atteintes de rage manifestent une inquiétude étrange, d'autant plus frappante qu'elle contraste avec leur état habituel de calme et de placidité. Cette inquiétude se traduit par les signes suivants : la tête est portée haut, les yeux brillent d'un éclat inaccoutumé, ils semblent plus saillants; les pupilles sont dilatées, le regard est fixe, il a par moment une expression de sauvagerie et de férocité, puis il redevient morne. Il est des bêtes bovines enragées qui paraissent avoir des hallucinations : on les voit se lancer tout à coup en avant, tête baissée, détacher des ruades, sans que rien en apparence explique ces attaques aussi soudaines qu'imprévues. Le taureau et la vache présentent des signes d'excitation génésique. L'appétit diminue, parfois il est dépravé, la rumination est abolie. Toutefois, au début de la maladie, la sécrétion lactée n'est pas complètement tarie. La déglutition est difficile, la bouche est remplie de bave, la gorge est sensible comme dans l'angine pharyngée. Il n'y a pas d'hydrophobie. Fréquemment, les bêtes bovines enragées se livrent à des efforts de défécation répétés; elles ont des *ténesmes* et, à première vue, on pourrait croire qu'elles sont atteintes d'entérite. Puis, elles font entendre des beuglements rauques, effrayants, souvent répétés. Chez certaines bêtes, ces beuglements ont lieu nuit et jour; chez d'autres, ils ne se produisent que lorsque l'animal est excité par la vue d'un chien, ou même d'un mouton, d'une chèvre, d'une poule.

Dans quelques cas, la plaie résultant de la morsure rabique devient le siège d'un prurit intense.

Lorsque les accès se déclarent à l'étable, l'animal gratte vivement le sol et rejette au loin sa litière; puis, il s'élance tête baissée contre le mur et parfois se brise les cornes, il mord la mangeoire, le râtelier, le lien d'attache; au pâturage, il s'attaque à ses compagnons, parfois même aux moutons sur lesquels il fond tête baissée. C'est surtout la vue du chien qui

le met en fureur, il le poursuit avec vigueur et le fait fuir.

Ces accès épuisent rapidement les animaux, la marche devient chancelante, l'animal s'affaisse sur le train postérieur puis la paralysie se généralise en peu de temps.

Il est à remarquer que la rage des bêtes bovines peut débuter parfois par une paralysie locale déterminant une claudication (Ladague) et que, dans quelques cas exceptionnels, la présence d'un chien ne provoque aucune excitation chez une bête bovine atteinte de rage (Mauri).

La durée de cette maladie est ordinairement de trois ou quatre jours; elle peut atteindre neuf jours comme nous en avons observé un exemple sur une vache. De plus, on a signalé dans l'évolution de la rage chez les bovidés des intermittences de vingt-sept et même trente-six jours (Ladague), après lesquelles la maladie reprenait sa marche envahissante et tuait promptement l'animal.

Rage des petits ruminants. — Les symptômes de la rage chez les petits ruminants ressemblent beaucoup à ceux que l'on observe chez les animaux d'espèce bovine. C'est ainsi que cette maladie présente chez le mouton ou la chèvre des formes variées ; tantôt elle se manifeste par des accès précédés de prodromes, tantôt elle débute d'emblée par une paralysie du train postérieur qui se généralise en peu de temps.

Lorsque la maladie revêt la forme furieuse, les animaux paraissent surexcités; ils s'ébrouent fréquemment, grincent des dents, portent la tête haute, frappent du pied, se précipitent tête baissée sur leurs compagnons et cherchent à les mordre. C'est principalement à la vue d'un chien qu'ils entrent en fureur.

Les bêlements sont rauques, plaintifs. Le sens génésique est fortement surexcité. L'appétit est nul, quelquefois dépravé. La partie mordue devient le siège d'un prurit intense. A plusieurs reprises, nous avons constaté ce symptôme sur des brebis auxquelles nous avions inoculé la rage par injection intra-oculaire de bulbe rabique. De même, nous avons vu cette maladie débuter par une paralysie; les animaux restent étendus sur le sol, se débattent convulsivement et meurent en quatre ou cinq jours.

Rage du porc. — Elle se traduit d'abord par une surexcitation nerveuse; l'animal va et vient, s'effraye au moindre

bruit et s'il est en liberté, il se met à courir comme s'il avait aperçu quelque chose de menaçant. Il mord les personnes qui veulent l'arrêter ou les animaux qu'il rencontre sur son passage. S'il est enfermé, il se couche dans un coin, recherche l'obscurité, se blottit sous la litière, grogne de temps en temps ou bien reste silencieux. Il peut se faire que la présence d'un chien ne provoque pas d'accès rabique, seulement l'animal se lève, grogne d'une manière rauque, mais ne cherche pas à mordre. On a vu un porc enragé qui entrait en fureur à la vue d'un morceau de papier blanc (DUBOIS).

La déglutition est d'abord difficile, puis impossible, mais l'animal n'a pas horreur de l'eau. Le porc enragé n'est généralement pas agressif pour l'homme; il présente parfois des mouvements convulsifs de la mâchoire inférieure, qui s'écarte et se rapproche de la mâchoire supérieure comme si l'animal voulait mordre. Parfois l'appétit est dépravé et dans certains cas le sujet avale des fragments de bois, des cailloux, de la terre.

Comme dans les autres espèces, la rage détermine chez le porc une paralysie du train postérieur qui, ordinairement, se généralise et détermine la mort en trois ou quatre jours. Toutefois, cette terminaison n'est pas absolument constante comme le prouve l'observation suivante :

Le 26 octobre 1889, on apporta dans une voiture, à l'école vétérinaire de Toulouse, une truie lauragaise, âgée de 3 ans, qui, la veille, en revenant de la foire de Gragnague où elle n'avait pu être vendue, avait été prise tout à coup d'un accès de fureur, au moment où sa maîtresse qui la conduisait voulut la faire changer de chemin. Alors elle se mit à galoper à travers champs, renversa et mordit à la main un homme qui cherchait à l'arrêter. Puis elle continua sa course jusqu'au village voisin où elle se blottit, derrière un mur, dans un endroit sombre, menaçant de ses crocs ceux qui l'approchaient. Finalement, on put s'en emparer, la garrotter et la placer dans une charrette où je l'ai visitée tout d'abord. Elle restait obstinément couchée et paraissait indifférente à tout ce qui l'entourait; ni les cris, ni les allées et venues des personnes que son arrivée avait attirées, ne semblaient l'impressionner; elle était plongée dans un tel état de torpeur et elle était tellement faible, qu'elle se laissa délier sans manifester aucune envie de mordre et qu'il fallut la traîner sur le plancher de la charrette pour la placer dans une écurie. Une fois dans ce local, elle se dressa d'abord sur les membres antérieurs et finit par se lever complètement. Mais la marche était chancelante ; à chaque pas le train postérieur vacillait et la truie ne tarda pas à se coucher de

nouveau. La respiration était embarrassée, bruyante, car le chanfrein était fortement tuméfié, déformé par suite des coups de bâton que l'animal avait reçus. Cette truie refusait toute nourriture; la vue de l'eau ne produisait aucun effet; il en était de même de la présence d'un chien.

Le 27 octobre, la faiblesse signalée la veille est encore plus accentuée, c'est en vain que la truie cherche à se lever; elle reste accroupie sur le train postérieur, dans la position du chien assis. Elle ne se montre nullement agressive pour le chien qu'on lui présente; elle reste indifférente quand on agite un linge blanc devant elle; par moments, elle ouvre et ferme la gueule comme si elle voulait mordre. Mais elle reste couchée et c'est tout au plus si elle pousse quelques grognements sourds, quand on la brûle sur le dos, sur les pattes postérieures et sur le ventre avec des étoupes enflammées, fixées à l'extrémité d'une tige.

Cependant, le bruit que l'on fait en frappant du pied sur le sol ou bien en frappant vivement les mains l'une contre l'autre produit une certaine excitation qui se traduit par des mouvements convulsifs des mâchoires.

Le 28 octobre, la truie cherche à se lever, mais elle ne peut se mouvoir du train postérieur; on place devant elle une sébile contenant du son et de la farine d'orge délayés dans un peu d'eau, et de temps à autre elle en prend une certaine quantité qu'elle mâchonne, mais qu'elle ne peut parvenir à avaler.

Du 29 octobre au 2 novembre, l'état de l'animal s'améliore; la faiblesse du train postérieur est moins prononcée; la déglutition est moins difficile. Toutefois, les mouvements convulsifs des mâchoires persistent.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue de plus en plus et, finalement, le 7 novembre, la truie est considérée comme guérie.

Avait-elle été affectée de rage?

Les renseignements et l'évolution clinique de la maladie nous portaient à résoudre cette question par l'affirmative, car il nous paraissait rationnel d'attribuer à la rage la faiblesse du train postérieur, l'analgésie, la dysphagie et les mouvements convulsifs des mâchoires que nous avions observés. Mais l'on pouvait objecter que l'état de calme de l'animal, au moins depuis sa séquestration, le défaut d'excitabilité à la vue d'un chien ou d'un corps blanc, l'absence de toute manifestation agressive contre l'homme ou les animaux éloignait l'idée de rage.

Afin d'être fixé sur ce point, nous avons soumis la truie dont il s'agit à une inoculation de contrôle en lui injectant une émulsion pure de bulbe rabique de lapin (1) dans la chambre antérieure de

(1) Ce lapin avait été inoculé avec le bulbe rachidien d'un autre lapin noculé lui-même avec un virus de 2e passage. Le virus originaire avait été fourni par un chien abattu comme enragé.

l'œil. Cette opération a été faite le 5 janvier 1890, soit 72 jours après la manifestation des premiers signes de la maladie considérée comme étant la rage ; elle a été pratiquée, en même temps et avec le même liquide, sur 2 chiens, 2 lapins et 2 cobayes témoins.

Parmi ces 6 animaux témoins, 3 meurent de la rage, savoir : un lapin, le 21 janvier ; un chien, le 27 janvier et un cobaye, le 28 janvier ; la truie et les trois autres témoins résistent à cette première inoculation.

Le 11 février 1890, on inocule de nouveau ces quatre sujets (truie et trois témoins) avec une émulsion préparée en délayant dans de l'eau stérilisée le bulbe rachidien d'une vache morte de rage furieuse. Cette opération est faite par injection intra-oculaire. On la pratique non seulement sur les quatre sujets précités, mais encore sur quatre animaux indemnes de toute inoculation : un chien, deux lapins et un cobaye. Ces derniers meurent tous de la rage, savoir : le chien, le 25 février ; les deux lapins, le 25 et le 26 février ; le cobaye, le 6 mars. Quant aux trois témoins de la première expérience, deux meurent de la rage à la suite de la seconde inoculation, savoir : 1 lapin, le 1er mars et 1 cobaye, le 15 mars ; un chien résiste. Il en est de même de la truie, qui est conservée jusqu'au 29 mars, sans présenter le moindre signe de rage.

En résumé, sur dix animaux témoins : 3 chiens, 4 lapins, 3 cobayes, neuf meurent de la rage, tandis que la truie inoculée de la même manière et avec les mêmes liquides virulents ne contracte pas cette maladie. Bien qu'un témoin sur dix n'ait pas été atteint de rage après les deux inoculations dont il a été l'objet, on ne peut cependant douter de la virulence des produits inoculés. Dès lors, nous concluons que la truie, dont l'observation vient d'être rapportée, a bien présenté des signes de rage et qu'une première atteinte de cette maladie lui a conféré l'immunité rabique.

Cette observation établit donc, avec preuves expérimentales à l'appui, que chez le porc la rage est susceptible de guérir d'elle-même. Cette terminaison est évidemment exceptionnelle et n'infirme point la règle, c'est-à-dire la terminaison par la mort. Néanmoins, il nous a paru utile d'exposer ce fait en raison du contrôle dont il a été l'objet.

Rage du lapin et du cobaye. — C'est à M. le professeur Galtier, de l'Ecole vétérinaire de Lyon, que revient le mérite d'avoir, le premier, démontré que la rage s'inocule facilement au lapin et d'en avoir décrit les symptômes d'une manière détaillée.

La rage du lapin se présente habituellement sous la forme paralytique. Au début, on remarque une élévation de la

température rectale, de 1°,6 en moyenne (Löte, Hogyes, Babes, Ferré) ; puis une certaine faiblesse des reins, une paralysie d'un membre postérieur et quelquefois d'un membre antérieur ; en quelques heures, la paralysie envahit tout le train postérieur ; l'animal ne peut plus se déplacer qu'en se traînant sur les membres antérieurs ; on le trouve tantôt en position sternale, tantôt étendu sur le côté. Il est des lapins enragés qui crient et présentent des mouvements convulsifs des mâchoires ; exceptionnellement on en voit qui cherchent à mordre (1). M. Högyes a observé 167 fois la rage furieuse sur 476 lapins inoculés par trépanation.

La salivation est telle que la lèvre inférieure et le menton sont souvent recouverts de bave. Parfois l'animal essaie de manger, il triture bien encore les aliments, mais il ne peut les déglutir. Si l'on pince l'extrémité des pattes, surtout des pattes postérieures, presque toujours le lapin enragé pousse des cris aigus, s'agite vivement, cherche à se déplacer en rampant sur le sternum et les membres antérieurs. Si, lorsqu'il semble complètement paralysé, on le soumet à l'action d'un courant induit, tous les muscles se contractent, l'animal bave abondamment et pousse des cris aigus et plaintifs. Abandonné à lui-même, le lapin enragé reste étendu sur le flanc, dans un profond état comateux ; parfois il expulse quelques crottes et une petite quantité d'urine ; assez souvent, il ne rejette rien et à l'autopsie on trouve la vessie pleine et distendue.

La durée de la maladie est de deux à cinq jours. Toutefois, M. Pasteur a observé chez le lapin des intermittences dans l'évolution de la rage : dans un cas, les premiers symptômes disparurent et la paralysie ne se manifesta à nouveau que quarante-trois jours plus tard.

En outre, à l'Institut anti-rabique de Saint-Pétersbourg, M. Helman a constaté que les lapins inoculés avec le virus provenant de chiens atteints de rage furieuse ont « presque tous la forme furieuse, tandis qu'il n'y a que 5 0/0 environ de rages furieuses chez ceux qu'on inocule avec le virus ordinaire de la rage des rues ». Il est à noter que dans la rage furieuse du chien dont parle M. Helman la mort arrive toujours « sans paralysie préalable du train de derrière, soit

(1) Sur 200 lapins enragés ce symptôme a été remarqué seulement sur 2 sujets (Ferré).

pendant un accès, le chien ayant encore dans la gueule un des barreaux de sa cage, soit dans une période d'excitation violente. La durée de la maladie est courte, 2 à 4 jours, et la raideur cadavérique suit immédiatement la mort ».

On a pu aussi, dans le laboratoire de M. Pasteur, entretenir la rage du lapin, sous forme furieuse, en ayant le soin « d'inoculer deux animaux à chaque passage et de prendre le virus pour le passage suivant sur celui qui était le plus furieux » (Roux, Viala).

La rage du cobaye s'annonce par des tremblements, de l'inappétence, une certaine difficulté de la marche ; puis la paralysie survient rapidement. On remarque quelques mouvements convulsifs des mâchoires ; le museau est mouillé par la bave ; il y a souvent polyurie et l'animal meurt après deux ou trois jours de maladie, parfois même en un seul jour.

Dans le plus grand nombre des cas, le cobaye enragé ne manifeste aucune tendance agressive, il présente la maladie sous forme tranquille ou paralytique. Mais il peut arriver cependant qu'il soit affecté de rage furieuse : nous en avons observé un remarquable exemple sur un cobaye qui avait été inoculé par injection intra-oculaire avec le bulbe rachidien d'un chat enragé. Ce cobaye courait éperdûment en poussant des cris rauques, bondissait, mordait le treillis en fil de fer de la porte de sa cage ; il présentait en un mot des signes de rage furieuse extrêmement accusés.

Rage de la volaille. — Cette maladie est décrite par certains auteurs comme se manifestant par des accès pendant lesquels les volailles attaqueraient à coups de bec et d'ongles « leurs semblables, le chien lui-même et l'homme ». De plus, on aurait constaté que les oiseaux de basse-cour atteints de rage se livreraient à des mouvements étranges : marche rapide dans une attitude agressive ; fuites soudaines comme s'ils étaient poursuivis. Puis, à cette période d'excitation succéderait une période de coma rapidement suivie de paralysie et de mort.

Ces symptômes, qui auraient été observés sur des volailles mordues par des animaux enragés, n'ont point été constatés dans les nombreuses expériences dont la rage des oiseaux a été l'objet.

C'est ainsi que M. Gibier a constaté sur des poules et des pigeons inoculés de la rage par injection intra-crânienne, que

la maladie s'accuse par une paralysie des membres inférieurs et des muscles extenseurs du cou ou seulement de la parésie. Puis ces symptômes disparaissent et les oiseaux guérissent d'eux-mêmes et plus sûrement encore si on les gave. Ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque la dose inoculée est considérable, qu'ils succombent à la paralysie rabique. De plus M. Gibier a remarqué que les oiseaux ne contractaient pas deux fois la rage et qu'une première atteinte leur conférait une immunité complète. D'autre part, M. Pasteur a également transmis la rage à la poule et il a constaté « un grand nombre de fois » chez cet oiseau des intermittences dans la marche de la maladie; et il fait observer que chez la poule « la mort peut suivre la reprise du mal ou ne pas la suivre ». Il déclare en outre que la poule qui est prise de rage ne lui a jamais offert de symptômes violents.

« Ces symptômes se manifestent seulement par de la somnolence, de l'inappétence, de la paralysie des membres et souvent une grande anémie qui se traduit par la décoloration de la crête. »

Lésions. — Les recherches de M. Pasteur ayant montré que le virus rabique se développe principalement dans le système nerveux, on conçoit que les lésions de la rage doivent être les unes essentielles ou primitives et les autres consécutives.

Les premières intéressent l'appareil nerveux ; elles sont encore fort peu connues ; les secondes se montrent dans les divers organes de l'économie et principalement dans ceux de l'appareil digestif. Bien que les unes et les autres ne caractérisent pas sûrement la rage, elles permettent cependant, lorsqu'il est possible de les rapprocher des renseignements recueillis du vivant de l'animal, d'établir le diagnostic de telle manière que les mesures sanitaires ou la vaccination antirabique soient bien motivées.

Elles ont donc une grande importance pratique. Nous les décrirons d'abord chez le chien et nous indiquerons ensuite les particularités qu'elles présentent parfois dans les autres espèces.

1. *Lésions chez le chien.* — L'examen extérieur du cadavre d'un chien enragé montre parfois quelques signes qu'il est bon de noter. Ainsi on peut remarquer que le museau est sali

par la bave, que les yeux sont enfoncés, chassieux, la cornée terne et même ulcérée. En enlevant la peau, on trouve généralement les veines superficielles gonflées, remplies de sang noirâtre, comme dans l'asphyxie.

La muqueuse de la bouche et du pharynx est vivement congestionnée, elle a une teinte bleuâtre, violacée ; elle est souvent recouverte de bave, de poussière, principalement sur la langue qui est parfois presque noire. Après avoir désarticulé la mâchoire inférieure et bien lavé les faces latérales de la langue, on trouve assez souvent dans cette région des exulcérations et parfois de petites vésicules comparables à des aphtes mais que l'on a pendant longtemps qualifiées de pustules. Ces vésico-pustules ont été désignées sous le nom de *lysses*. On les a considérées comme une éruption rabique et l'on a avancé, sans preuve expérimentale, que leur cautérisation prévenait le développement de la rage. Nous ne rééditerons pas leur histoire : nous nous bornerons à dire que l'inoculation de leur contenu a donné lieu à la rage (Barthélemy) — ce qui peut s'expliquer par le mélange de ce liquide avec la salive — et que, d'après nos observations, leur présence constitue une présomption relativement à l'existence de cette maladie.

Parfois les diverses glandes salivaires sont congestionnées.

« L'estomac est de tous les organes celui qui fournit sur l'existence de l'état rabique, les renseignements les plus positifs, non pas par des altérations propres qui auraient un caractère univoque, mais bien par la nature des matières qu'il contient (H. Bouley). Ainsi, on trouve dans ce viscère, de la paille, des poils, du bois, des feuilles, des étoupes, du charbon, des morceaux de cuir, des chiffons, des cailloux, de la terre, des crottins, etc., nous y avons trouvé une fois, des fragments de tuyau de pipe. Ces divers objets sont mélangés pêle-mêle et parfois entremêlés de substances alimentaires. Ils sont en quantité plus ou moins considérable et imprégnés d'un liquide visqueux, jaunâtre ou noirâtre comparable à du marc de café, dans lequel ils baignent parfois. Ce liquide est un mélange de salive, de bile et même de sang. La muqueuse stomacale est vivement enflammée ; elle est d'un rouge intense surtout au sommet des plis ; çà et là on voit des ecchymoses, même des érosions.

On peut trouver dans l'estomac de chiens présumés enragés un seul et même corps étranger, comme par exemple de l'herbe, de la corne du sabot du cheval, et particulièrement

celle de la fourchette, ou bien des cheveux. H. Bouley en a cité un bel exemple sur un chien suspect de rage dont nous avons fait l'autopsie en sa présence, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, en 1874.

En pareil cas si le praticien n'a pas constaté la rage pendant la vie de l'animal, il ne peut conclure à l'existence de cette maladie, car les chiens mangent assez souvent de l'herbe, de la corne; pendant le travail de la dentition, ils rongent des morceaux de bois; d'autres avalent des aiguilles, des épingles, des cheveux. Ce sont là des habitudes vicieuses indépendantes de l'état rabique.

Deux autres cas peuvent encore se présenter: l'estomac peut ne contenir qu'une petite quantité de liquide jaunâtre ou noirâtre, à l'exclusion de toute autre matière ; ou bien ce viscère est rempli d'aliments. Dans ce dernier cas, il est permis de penser que l'on n'a pas affaire à la rage, car, dit H. Bouley, le chien enragé refuse d'ordinaire ses aliments ou s'il mange ce n'est que du bout des dents et jamais au point de se gorger.

Lorsque l'estomac est vide cela n'implique nullement la non existence de la rage, seulement les présomptions sont moins fortes que lorsque cet organe contient un mélange de corps étrangers.

La muqueuse de l'intestin grêle présente aussi, comme celle de l'estomac, mais d'une manière moins constante, une coloration plus foncée et des taches ecchymotiques disséminées, notamment dans le duodénum. On y trouve parfois un liquide brunâtre dans lequel baignent des corps étrangers.

Le foie et la rate peuvent être le siège d'hyperhémies lobulaires en raison des troubles de la circulation capillaire.

Les reins sont congestionnés et offrent parfois un pointillé hémorrhagique dans leur couche corticale. « Il y a aussi très souvent de la néphrite parenchymateuse ; on rencontre des tubes qui ont perdu leur épithélium, d'autres dont les cellules épithéliales sont en voie de dégénérescence graisseuse, d'autres qui sont oblitérés, remplis d'une matière grenue » (Galtier).

La vessie est souvent vide, rétractée, réduite à un petit corps ovoïde ou sphéroïde, ridé longitudinalement ; parfois elle contient une certaine quantité d'urine trouble, roussâtre, qui peut être albumineuse.

« Les organes de la respiration et de la circulation ne mon-

trent que des lésions pouvant être rapportées à l'asphyxie.

« A l'examen des centres nerveux, on constate une injection et un épaississement des méninges cérébrales et spinales ; il y a surabondance du liquide céphalo-rachidien. Les sinus veineux sont gorgés d'un sang noir, incoagulé, et entourés d'une infiltration séreuse périphérique ; sur des coupes du mésocéphale et de la moelle on voit un fin pointillé rougeâtre, conséquence de la réplétion vasculaire et aussi quelques infarcti hémorrhagiques.

« Ces lésions congestives sont surtout manifestes à l'examen histologique : on retrouve dans le cerveau, dans la moelle, surtout dans le bulbe et dans la protubérance, des hémorrhagies par déchirure des capillaires ; il existe aussi constamment des infiltrations de leucocytes dans les gaines lymphatiques péri-vasculaires et jusque dans la substance nerveuse (Balzer, Nocard). Cette forme de diapédèse, considérée un instant comme spécifique de la rage, a été retrouvée depuis dans toutes les localisations infectieuses sur les centres nerveux, et on la constate notamment, exactement reproduite, dans la forme nerveuse de la maladie des chiens (Nocard). Les parois des vaisseaux sont parfois altérées et on trouve entre les cellules nerveuses des foyers plus ou moins granuleux composés à la fois d'hématies et de leucocytes. Quant aux altérations intimes subies par les éléments nerveux, elles sont encore très peu connues, et elles ne saurait être interprétées avant que l'élément virulent qui les détermine soit connu dans sa forme et dans ses propriétés. (Nocard et Leclainche).

Lésions chez les autres animaux. — Les lésions constatées chez les autres animaux enragés sont semblables à celles que l'on remarque chez le chien : réplétion des vaisseaux, coloration noire du sang, congestion des organes parenchymateux comme dans l'asphyxie, mélange de corps étrangers dans l'estomac ou vacuité de cet organe, vive rougeur de la muqueuse de ce viscère, notamment de la caillette chez les bovidés et les ovidés, ecchymoses sur cette muqueuse et parfois sur celle du duodénum, vacuité ou plénitude de la vessie. Il est à remarquer que chez les herbivores enragés, la glycosurie s'observe dans 15 à 20 p. 100 des cas (Roux et Nocard) et que chez le lapin, on trouve souvent la vessie distendue par une grande quantité d'urine.

Nous ajouterons encore que « dans les autopsies de rage paralytique, dans la majorité des cas de rage des loups et souvent aussi dans la rage commune, on constate dans la moelle des lésions macroscopiques déterminées. Les lésions sont ordinairement disposées en îlots. Elles consistent en un ramollissement des cordons latéraux et postérieurs » (Gamaléia).

Nous devons conclure, ajoute cet observateur, que la rage médullaire se caractérise par la nécrose en foyers. Enfin, le Dr Schaffer de Buda-Pest, après avoir longuement étudié ce sujet, se croit autorisé à formuler « les deux lois suivantes :

« 1° Dans la rage, la moelle subit une myélite aiguë complète intéressant tous les tissus.

« 2° De ce que le segment de la moelle le plus atteint est celui qui est en communication nerveuse avec le lieu de la morsure et de ce que de ce point les altérations diminuent quand on se rapproche des centres, on peut conclure au mode de propagation du virus, et *donner par conséquent, une base anatomique à la théorie nerveuse* ».

Diagnostic. — La rage est, comme on l'a vu ci-dessus, susceptible de se présenter sous des formes très variées. Elle ne se caractérise pas toujours par des accès de fureur comme l'indique le terme sous lequel on la désigne et peut être ainsi confondue avec diverses maladies. On devine que l'erreur commise en pareil cas peut avoir les plus funestes conséquences. Dès lors il importe d'examiner le diagnostic général et le diagnostic différentiel de la rage.

Cette étude doit être faite d'abord chez le chien — cet animal étant le principal agent propagateur de la rage — puis chez le cheval et le bœuf.

Diagnostic général. — Lorsqu'on est consulté pour un chien vivant présumé enragé, soit parce qu'il a mordu une personne ou des animaux, soit parce qu'on a observé quelque changement dans ses habitudes, il faut chercher à savoir si l'animal suspect a été mordu par un chien enragé ou seulement un chien errant; n'accepter généralement qu'avec beaucoup de réserve les réponses négatives, car il n'est pas rare qu'un chien soit mordu à l'insu de son maître. Puis, toutes les fois que cela est possible, on procède à l'*épreuve du chien*, c'est-à-dire que l'on présente au chien suspect un

autre animal de son espèce et l'on voit s'il se produit un accès rabique. Si l'animal suspect ne se montre nullement agressif, on peut présumer qu'il n'est pas enragé ; toutefois, avant de se prononcer, il faudra visiter de nouveau le sujet, car il peut se faire que la rage existe, bien que la présence d'un chien ne provoque pas d'accès. On doit considérer comme suspect tout chien dont les habitudes et le caractère paraissent modifiés ; il faut le séquestrer, puis le visiter pendant deux ou trois jours de suite, quatre jours au plus. Au bout de ce temps, on sera fixé sur l'existence de la rage, car cette maladie évolue rapidement.

Diagnostic différentiel. — I. *Dans l'espèce canine,* la rage peut être confondue avec diverses affections ou accidents : épilepsie, corps étrangers dans la bouche ou le pharynx, entérite aiguë, entérite vermineuse, excitation produite par des frictions d'essence de térébenthine autour de l'anus ou bien par les ardeurs vénériennes non satisfaites, etc.

Lorsqu'un chien présente un accès d'épilepsie, il bave et parfois mord les personnes ou les animaux qui l'approchent. Plus d'un chien épileptique a été abattu pendant un accès, parce que des personnes inexpérimentées le croyaient enragé. Si l'on est consulté en pareil cas, on ne peut plus alors distinguer les deux maladies que par les lésions. Dans l'épilepsie, on ne trouve pas de corps étrangers dans l'estomac, tandis que cette lésion est fréquente dans la rage. Toutefois, le diagnostic différentiel ne pourra être établi avec une entière certitude que par l'inoculation révélatrice dont il sera parlé ci-après. Du vivant de l'animal, la distinction est facile à établir, car, au moment de l'accès d'épilepsie, l'animal tombe sur le sol, se débat convulsivement, les yeux pirouettent dans les orbites ; puis, au bout de quelques instants, le sujet revient à son état normal. En comparant ces symptômes à ceux de la rage signalés ci-dessus, il sera facile d'établir le diagnostic.

L'arrêt d'un corps étranger : aiguille, os, fragment de bois dans la bouche, le pharynx ou le déplacement d'une dent molaire (Bourrel) produisent de la salivation et surtout empêchent le rapprochement des mâchoires, ce qui peut faire croire à la rage mue. Mais lorsqu'un corps étranger s'est arrêté ou implanté dans la bouche ou le pharynx d'un chien, cet animal fait « des efforts incessants pour rejeter ce qui le gêne : efforts

de vomissements, mouvements de ses pattes de devant, qu'il conduit instinctivement de chaque côté de son pharynx et avec lesquelles il fait le geste significatif d'extraire de sa gorge ce qui lui est une cause de gêne et de douleur. Dans la rage mue, au contraire, l'animal est calme, souvent même immobile comme un sphinx; si, au début de sa maladie, il a pu s'agiter quelque peu et faire même des gestes analogues à ceux qui caractérisent la présence d'un corps étranger dans la gorge, cette agitation ne dure pas, et l'état d'immobilité de l'animal est le fait le plus ordinaire » (H. Bouley). La couleur de la muqueuse buccale est moins foncée lorsque les mâchoires sont maintenues écartées par un corps étranger que lorsqu'il s'agit de la rage mue.

Enfin, l'exploration de la bouche lèvera tous les doutes en permettant de constater et aussi d'extraire le corps étranger qui détermine des symptômes simulant la rage. Mais cette exploration ne doit être faite qu'avec la plus grande prudence, après avoir examiné attentivement l'animal pendant un certain temps et recueilli les renseignements. Car il est arrivé que des personnes inexpérimentées et même des vétérinaires, trompés par les apparences, ont été mordus en explorant la bouche de chiens enragés dans la gorge desquels, ils croyaient qu'un corps étranger s'était arrêté.

« Chez les chiens d'un naturel très irritable, les affections aiguës et très douloureuses de l'appareil intestinal peuvent donner lieu à quelques-uns des symptômes qui appartiennent à l'état rabique, et notamment au plus redoutable de tous, à la tendance à mordre. Mais l'animal malade ne mord, dans ces conditions, que sous l'incitation de la contrariété ou de la douleur, il s'attaque à ceux qui le touchent ou le déplacent, par mauvaise humeur ou par instinct de défense, mais il n'y est pas porté irrésistiblement comme dans l'état rabique, par une impulsion intérieure qui procède de son système nerveux modifié. En outre, dans les maladies intestinales de nature inflammatoire, dans le courant desquelles les chiens peuvent être portés à mordre, les symptômes fébriles, la coloration des membranes muqueuses, la nature des matières vomies ou excrétées, l'état général des forces dès le début, etc., ce sont là autant de signes différentiels qui permettent de distinguer ces maladies de l'état rabique véritable. » (H. Bouley.)

Les vers intestinaux peuvent déterminer des symptômes simulant la rage, mais alors, comme dans le cas précédent,

on établira la différenciation en tenant compte de l'état général du sujet, de l'absence de paralysie et de l'aboiement rabique.

Des frictions d'essence de térébenthine autour de l'anus produisent une vive douleur qui porte le chien à mordre tous ceux qui l'approchent. Mais ces symptômes disparaissent promptement, l'aboiement n'est point modifié et la confusion avec la rage ne pourrait résulter que d'un examen superficiel.

Parfois on observe chez le chien mâle dont l'orgasme génital sans cesse surexcité par les effluves d'une chienne en chaleur ne peut être satisfait, un état d'excitation simulant la rage; de même, on a vu des accès rabiformes chez la chienne atteinte de délire maternel (Bourrel).

Dans ces différents cas, l'aboiement n'est généralement pas modifié; on ne remarque aucun signe de faiblesse du train postérieur et le diagnostic peut être établi avec certitude sinon à la première visite, du moins après une observation attentive et réfléchie, en profitant de tous les renseignements que l'on peut obtenir. Ayant des doutes sur l'état de plusieurs chiens, dit M. Bourrel, il m'est arrivé de les saigner, et je les ai vus devenir subitement enragés.

Lorsque le vétérinaire est appelé pour pratiquer l'autopsie d'un chien abattu comme enragé ou bien qui paraît avoir succombé à la rage, le diagnostic ne peut plus être établi avec la même certitude que du vivant de l'animal. Car il n'y a pas de lésion absolument caractéristique de cette maladie. Toutefois, l'état de la bouche et de l'estomac que nous avons décrit précédemment (p. 487), la présence des corps les plus disparates, étrangers à l'alimentation, la vacuité de la vessie, constituent des lésions qui permettent de conclure à l'existence de la rage, surtout lorsqu'il est possible d'obtenir des renseignements précis sur les symptômes de la maladie du vivant de l'animal.

Si des doutes existent et qu'une personne ait été mordue par le chien abattu comme enragé, il n'en faut pas moins conseiller la vaccination anti-rabique suivant la méthode Pasteur. Cela fait, et si des chiens ont été mordus par celui dont l'autopsie ne permet pas d'affirmer l'existence de la rage, il faudra avoir recours à l'inoculation révélatrice pour établir le diagnostic *post-mortem* de la rage. Mais en attendant les résultats de cette opération, on appliquera aux chiens suspects les dispositions de l'article 54 du règlement d'administration

publique, du 22 juin 1882, interdisant aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens pendant un délai de six semaines.

Pour pratiquer l'inoculation révélatrice, on recueille purement le bulbe rachidien du chien suspect; on le triture longuement dans une petite quantité d'eau distillée, bouillie et refroidie; on filtre sur un linge fin et l'on obtient ainsi une émulsion blanchâtre qu'il s'agit d'inoculer. Pour cela, plusieurs procédés ont été recommandés : injection intra-cranienne après trépanation préalable (Pasteur); injection intra-oculaire (Gibier); injection intra-veineuse (Galtier). L'injection intra-oculaire est employée de préférence. Beaucoup plus pratique que l'inoculation par trépanation, dirons-nous avec MM. Nocard et Leclainche, ce procédé est presque aussi fidèle dans ses résultats; à de très rares exceptions près, la rage évolue régulièrement dans un délai de quinze à vingt jours.

On effectue cette opération sur un lapin ou sur un chien lorsque l'on a des renseignements précis sur la provenance de ce dernier animal et que l'on a la certitude qu'il n'a point été mordu par un chien enragé. Il est d'une bonne pratique d'inoculer deux ou trois lapins, surtout lorsqu'il s'agit de se prononcer sur l'état d'un chien abattu comme enragé, attendu que le bulbe rachidien d'un chien tué pendant le cours de la rage peut n'être pas virulent dans toutes ses parties.

Pour opérer plus facilement, on instille entre les paupières quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/20, la cornée est ainsi insensibilisée et l'on peut la perforer avec l'aiguille de la seringue de Pravaz sans que l'animal se débatte. On injecte 5 à 6 gouttes de l'émulsion préparée comme il est dit ci-dessus.

II. *Dans l'espèce chevaline*, la rage peut être confondue avec le *vertige abdominal* car, au moment des accès de vertige, l'animal présente des signes de fureur, il saisit sa litière à pleines dents et mord parfois l'homme qui l'approche. Nous avons été témoin d'un cas de ce genre : dans un accès de vertige, une jument mordit au bras la personne qui lui donnait des soins. Le cheval atteint de vertige ne présente pas de paralysie du train postérieur et la présence d'un chien ne provoque pas d'accès, contrairement à ce que l'on observe dans la rage; de plus, les renseignements sur le début de l'affection, sur sa marche, permettront encore de distinguer les deux maladies dont il s'agit.

Il peut se produire chez le cheval que l'on sépare de ses compagnons une maladie d'apparence rabique, car l'animal présente des accès pendant lesquels il se mord les genoux, les flancs. H. Bouley en a rapporté un remarquable exemple, dans l'article Rage du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Nous en avons aussi observé un cas dans les circonstances suivantes :

Un cheval hongre, de gros trait, d'un naturel irritable et méchant, appartenant à la Compagnie des mines de houille de Blanzy, fut désigné pour être envoyé du dépôt de Lyon à la mine même. A cet effet, on le conduisit dans le bateau qui devait le transporter à Châlons-sur-Saône. Une fois placé dans ce véhicule et séparé ainsi de ses compagnons d'écurie, il a été pris d'un accès frénétique pendant lequel il se mordait, frappait du pied, se roulait et ne se laissait approcher par personne. Seul, le palefrenier qui le soignait habituellement put s'en rendre maître et le reconduire dans son écurie, où il ne présenta plus aucun signe d'excitation.

III. *Chez les animaux de l'espèce bovine*, la rage peut être confondue avec l'entérite et l'avortement, attendu que les bovidés enragés se livrent à de violents efforts expulsifs. Mais, l'accès frénétique produit généralement par la vue d'un chien, la physionomie de l'animal, ses beuglements rauques et terrifiants, la faiblesse du train postérieur, permettront sûrement de reconnaître la rage. On a dit que certains accidents nerveux consécutifs à la castration et qui se montrent aussi dans le cours de la fièvre vitulaire pouvaient simuler la rage. Cela nous paraît douteux. Quoi qu'il en soit, par l'épreuve du chien et par les symptômes signalés ci-dessus, on établira nettement le diagnostic du vivant de l'animal.

En cas de mort, il faudra procéder à l'inoculation du bulbe rachidien de l'animal suspect.

Etiologie. — La rage résulte d'une inoculation accidentelle (morsure ou lèchements d'un chien enragé ou de tout autre animal), ou bien d'une inoculation expérimentale ; en d'autres termes, cette maladie procède toujours de la contagion, que celle-ci soit naturelle ou bien expérimentale. Telle est la proposition fondamentale qui domine aujourd'hui toute l'étiologie de la rage. C'est elle qui sert de base aux mesures prophylactiques propres à enrayer la marche de cette maladie : nous allons donc étudier successivement la

contagion expérimentale et la contagion naturelle; puis l'incubation et la pathogénie de la rage.

Contagion expérimentale. — *Aperçu historique.* — Depuis la plus haute antiquité, la rage a été étudiée; néanmoins jusqu'à la fin du siècle dernier, nous ne connaissions de cette maladie que ses manifestations extérieures et sa transmissibilité par morsure de chien ou de loup aux autres carnassiers, à l'homme ou aux herbivores.

En 1811 et 1815, Gohier, professeur à l'école vétérinaire de Lyon, fit des recherches sur la transmission de la rage au chien par l'ingestion de la chair d'un cheval et d'une brebis enragés. A peu près à la même époque (1813) Gruner et un comte de Salm-Reiferschied, démontrèrent les propriétés virulentes de la salive rabique. Puis les recherches se multiplièrent : Magendie confirma la virulence de la salive buccale et Hertwig reconnut qu'il en est de même pour la salive parotidienne. Le professeur Rossi, de Turin, déclarait que « encore fumants, les nerfs partageaient avec la salive la propriété de communiquer la rage ». Il a inoculé une fois cette maladie en introduisant dans une incision un morceau de nerf crural retiré d'un chat enragé vivant. « Virchow, qui mentionne des expériences du même ordre, faites en Allemagne, dit qu'elles ont toujours été inefficaces; mais il pense qu'il ne faut pas considérer ce résultat comme décisif, attendu que chaque fois que cette sorte d'inoculation a été faite, la plaie entra immédiatement en suppuration » (*Dict. encyclopédique des sciences médicales. Art.* RAGE).

Breschet, Magendie, Dupuytren ont recherché la virulence du sang rabique. Berndt de Greifswald a constaté que l'inoculation de la bave du bœuf enragé communique la rage au mouton (1822). Breschet reconnut ensuite par des expériences que la rage des chevaux, des ânes et des bœufs est contagieuse, comme celle des carnivores, par l'inoculation de la bave (1827). Néanmoins Huzard, Dupuy, Renault, niaient ou contestaient cette transmission. M. Rey l'établit de manière péremptoire et il était même porté à penser que le virus rabique éprouvé une atténuation en passant par l'organisme du mouton (1842). Puis Renault réussit à transmettre la rage d'un mouton à un chevreau et à un cheval en employant le procédé d'inoculation de M. Rey : « Piqûres pénétrantes, à la profondeur de quelques millimètres, dans la substance de la

lèvre supérieure » avec la lancette chargée de bave (1846).

De nombreuses expériences ont été faites tant en France qu'à l'étranger par Delafond, Renault, Eckel, Lafosse, Baumgarten, Valentin, etc. (1838-1852), afin de savoir si le sang, la chair, le lait des animaux enragés sont doués de virulence rabique et elles ne donnèrent que des résultats négatifs ou incertains.

En 1879, M. Galtier étudia d'une manière approfondie la rage du lapin et montra que cet animal contracte facilement cette maladie Cette étude a permis de multiplier les recherches sur la rage et de faire pour ainsi dire du lapin le réactif certain de la rage. En outre, en 1881, notre collègue prouva le premier que l'on peut conférer au mouton et à la chèvre l'immunité rabique, en injectant dans la jugulaire de ces animaux de la salive de chien enragé. D'autre part, la découverte capitale de M. Pasteur et de ses collaborateurs établissant que l'on peut réduire à quelques jours la longue période d'incubation de la rage par l'injection intra-crânienne d'un bulbe rabique et communiquer ainsi la rage à coup sûr (1881), cette découverte, disons-nous, a donné aux nombreux travaux qui l'ont suivie, un caractère de précision qui faisait défaut quand on en était réduit à inoculer la salive par les procédés ordinaires. C'est en nous inspirant principalement de ces travaux que nous allons étudier la virulence rabique.

Matières virulentes. — Tous les expérimentateurs ont constaté après M. Pasteur que le cerveau, le cervelet et la moelle présentent la virulence rabique. C'est particulièrement le bulbe rachidien, qui est doué de virulence. Celle-ci est constante lorsque les animaux meurent de la rage, mais elle est irrégulièrement répartie dans les diverses parties du bulbe rachidien ; il peut même arriver qu'elle fasse défaut ou soit encore peu prononcée, lorsque l'animal est sacrifié pendant le cours de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien est aussi virulent. Les nerfs le sont également, surtout ceux de la région où siège la morsure rabique, comme le démontrent les recherches de M. Roux. C'est dans le système nerveux, notamment dans le système nerveux central, que l'on trouve le virus rabique en grande quantité et à l'état de pureté parfaite. Et ce virus se cultive dans les centres nerveux avant l'apparition de tout symptôme de rage ; « on peut la mettre en évidence chez les animaux, alors qu'en apparence ils sont en parfaite santé » (Roux).

La salive, ou autrement dit la bave, qui remplit la cavité buccale des animaux enragés, est virulente ; mais M. Pasteur a démontré que dans ce liquide le virus se trouve associé à des microbes divers, qui peuvent déterminer la mort à bref délai, avant que la rage ait le temps d'évoluer. Ainsi s'expliquent les résultats variés obtenus avant M. Pasteur, par divers expérimentateurs : mort en 24 ou 48 heures des lapins inoculés avec la salive (RAYNAUD) ou bien transmission de la rage une fois sur quatre (RENAULT). La virulence de la salive est donc inconstante car le virus rabique ne s'y trouve point à l'état de pureté, et l'on s'explique « ce paradoxe que l'inoculation de la salive mixte des rabiques, *toujours virulente*, puisse ne transmettre qu'exceptionnellement la maladie » (NOCARD et LECLAINCHE).

Le tissu des glandes salivaires (parotide, maxillaire, linguales) est-il virulent ? P. Bert n'a pas réussi à transmettre la rage en inoculant le suc de ces glandes ; M. Galtier a obtenu de cette manière, dans cinq expériences, « une maladie rabiforme une fois chez le mouton, une fois chez le chien et trois fois chez le lapin ». Nous dirons donc avec MM. Nocard et Leclainche que la virulence du tissu des glandes salivaires est beaucoup moins prononcée que celle de la salive : telle ou telle glande peut n'être point virulente alors que les autres le sont déjà, sans que rien puisse faire prévoir l'ordre ou le moment de l'envahissement.

On a constaté au laboratoire de M. Pasteur, chez des animaux morts de la rage, que le pancréas, la mamelle, la glande lacrymale dont la structure anatomique est analogue à celle des glandes salivaires, bien que leurs produits soient si différents, contiennent le virus rabique, comme ces dernières.

D'après P. Bert le mucus bronchique serait virulent, ce qui résulte sans doute de son mélange avec la salive mixte tombée dans la trachée.

En règle très générale, le sang n'est point virulent. M. Pasteur a cependant réussi à inoculer une fois la rage au chien en se servant du sang de lapin. M. Gibier a publié des observations tendant à établir la transmissibilité de la rage de la mère au fœtus. MM. Perroncito et Carita ont transmis la rage à des cobayes en leur inoculant les bulbes de fœtus à terme de lapines mortes de la rage. Ce sont là des faits tout à fait exceptionnels, car en répétant plusieurs fois ces expériences nous n'avons jamais constaté la transmission de la rage au

fœtus par le sang placentaire. De plus, de nombreuses recherches faites par Zagari ont également donné des résultats négatifs. S'il est possible que le sang charrie par instants le virus rabique, ce n'est toujours qu'en petite quantité, de telle sorte qu'il est bien difficile de le mettre en évidence. En d'autres termes, et « conformément aux expériences de MM. Pasteur, Roux, Bujwid, il n'y a pas de culture de virus rabique dans le sang. Le virus y meurt même s'il n'en sort rapidement (Helman) ». Ainsi s'expliquent les résultats négatifs obtenus par Renault, P. Bert, Galtier et nous-même. Quant aux faits positifs signalés par Hertwig et Eckel notamment (*Art.* Rage *du Dict. encycl. des sc. médic.*) et par Frisch, de Renzi et Amoroso, Bareggi et Cassanello, rien ne prouve que l'on ne puisse les attribuer soit à une contamination antérieure des sujets mis en expérience, soit au mélange accidentel du sang inoculé avec divers produits virulents. Nous en dirons autant en ce qui concerne les muscles, les tissus du foie et de la rate. Jamais, dans des expériences à l'abri de toute critique, ces matières n'ont présenté la virulence rabique. Il en est de même des larmes, de l'humeur aqueuse, de l'urine et du sperme.

Le virus rabique peut cependant passer dans le lait. Sur quatre tentatives, M. Nocard a obtenu un cas de transmission par l'inoculation du lait recueilli avec pureté chez une chienne. Bardach constata aussi la virulence du lait chez une femme enragée, la veille et l'avant-veille de la mort. Toutefois si la transmission par le lait est un fait possible, il n'en est pas moins rare, comme le démontrent les expériences constamment négatives de Renault, de Galtier, de Zagari.

En dehors du système nerveux, dirons-nous avec MM. Nocard et Leclainche, on ne constate donc la virulence rabique que dans certaines glandes et dans leurs produits de sécrétion.

Agent de la virulence. — Si l'on filtre de la salive rabique sur du plâtre et que l'on inocule comparativement la partie qui reste sur le filtre et celle qui passe, on voit que la première est seule virulente. Cette expérience, qui a été faite par P. Bert, et par M. Nocard, a été répétée par Rivolta et par nous en employant, au lieu de salive, l'émulsion obtenue en triturant un bulbe rabique dans de l'eau stérilisée. Cette émulsion a été passée sur un filtre Chamberland sous une pression de trois atmosphères ; la partie filtrée s'est montrée

inactive tandis que celle qui est restée sur le filtre a communiqué la rage. Ces résultats démontrent donc que l'agent de la virulence rabique n'est pas une substance dissoute, mais bien un élément figuré, un microbe dont la forme et les propriétés intimes nous échappent encore.

De nombreuses recherches ont cependant été faites sur ce sujet. Ainsi Hallier, en 1872, signale dans le sang des animaux rabiques un microcoque spécial s'éliminant par la salive, il cherche à le cultiver sans y parvenir et il le dénomme *a priori* : *Lyssophyton suspectum*. Klebs reconnaît ensuite la présence d'éléments granuleux dans les centres nerveux et il admet leur nature parasitaire.

En 1880, M. Galtier essaie infructueusement de cultiver dans l'humeur aqueuse « les microorganismes sous forme de granulations isolées ou géminées » qu'il a vus « dans les glandules linguales d'abord et ensuite dans la substance cérébrale des chiens enragés. » De 1882 à 1885, il a fait de nouvelles cultures en se servant de « bouillon de cerveau de chien ou de chat comme milieu et en puisant la semence dans les centres nerveux d'animaux rabiques », mais sans plus de succès que les années précédentes. M. Gibier a décrit et figuré le microbe de la rage, qui se présenterait, dans la matière cérébrale, sous forme de granulations très réfringentes, « de 3 à 5 dixièmes de μ... Un grand nombre de ces microbes sont oviformes ou allongés comme les cellules de la levure de bière ; quelques-uns s'allongent sous forme de courts bâtonnets, mais c'est le petit nombre ». M. Pasteur n'est pas parvenu à cultiver et à isoler le microbe rabique, même en se servant comme milieux de culture du liquide céphalo-rachidien ou de la moelle. Il pense que l'on peut distinguer le cerveau d'un animal enragé de celui d'un animal sain, par les nombreuses granulations punctiformes que l'examen microscopique y révèle ; mais, nous n'avons pas encore, dit-il, « les preuves définitives que ces granulations soient bien le microbe rabique ».

M. Hermann Fol, de Genève, a annoncé qu'il existait dans la moelle des microcoques susceptibles de donner des cultures douées de la virulence rabique. De même M. Babès a pu obtenir des cultures fécondes avec un microbe trouvé dans le cerveau et la moelle rabiques. Ce microbe se cultiverait « sur le sérum sanguin à 37° et sur la gélatine additionnée de bouillon de cerveau de lapin... ; il siège surtout à la surface du cerveau, dans les cellules qui renferment souvent

aussi des granulations graisseuses et protéiques... ; il se présente sous la forme de diplococci ou de corps ovoïdes, souvent avec une strie transversale en leur milieu ». Mais il ne paraît pas que ces importants résultats aient été constatés par d'autres observateurs non moins habiles que les précédents. Car, tout récemment, au Congrès de Berlin (4 août 1890), Koch déclarait que la rage « n'est peut-être pas une maladie bacillaire ».

D'où il résulte, en définitive, que nos connaissances les plus précises sur l'agent de la virulence rabique se déduisent des expériences sur la filtration de la salive ou d'une émulsion de bulbe rabique et de l'inoculation en séries des produits obtenus.

Modifications de la virulence. — Elles nous ont été révélées par les belles recherches de M. Pasteur et de ses collaborateurs. Considérées dans leur ensemble, elles consistent en une augmentation ou en une diminution de la virulence.

L'augmentation de la virulence est obtenue par des cultures successives du virus rabique dans l'organisme du lapin ou du cobaye. Elle se traduit par une diminution dans la durée de la période d'incubation.

Ainsi lorsqu'on inocule par trépanation, à des lapins, une émulsion pure de bulbe rachidien provenant d'un chien atteint de la rage des rues, « la durée d'incubation est comprise pour ainsi dire sans exception dans un intervalle de douze à quinze jours. Jamais on ne tombe sur des durées d'incubation de onze, de dix, de neuf et de huit jours, jamais non plus sur des durées d'incubation de plusieurs semaines et de plusieurs mois » (Pasteur). — Ceci étant constaté, si l'on prend le bulbe d'un premier lapin mort de la rage, après avoir été inoculé comme il vient d'être dit, et qu'on l'inocule de la même manière « à un second lapin dont le bulbe servira de même pour un troisième lapin, le bulbe de celui-ci pour un quatrième et ainsi de suite, on verra manifestement, dès les premiers passages, une tendance à la diminution de la durée dans l'incubation de la rage des lapins successifs » . — En multipliant les inoculations, c'est-à-dire les passages successifs de lapin à lapin, « on descend à une période d'incubation de 11 jours, puis de 10 et de 9 jours, ensuite de 8 jours où l'on reste assez longtemps, et enfin vers le 80e ou 100e passage, on est déjà depuis longtemps à une durée de 7 jours, sans re-

venir jamais à une durée de 8 jours, même à titre d'exception. La durée de 7 jours persiste longtemps, ne descendant qu'exceptionnellement à 6 jours » (PASTEUR). En 1886, elle était de sept jours après le 133e passage de lapin à lapin.

En mars 1888, à l'Institut Pasteur on en était arrivé au 178e passage et « l'incubation habituelle depuis une année est de 6 jours, mêlée encore à celle de 7 jours, une fois sur trois environ. On peut considérer que le virus de passage par lapin est arrivé à sa fixité. Pour en arriver là, il n'a pas fallu moins de 4 à 5 années sans interruption dans les passages successifs.

« Les cochons d'Inde conduisent plus vite au maximum de la virulence qui leur est propre. Dans cette espèce, la durée de l'incubation également variable et irrégulière au début des passages successifs se fixe assez promptement à une durée minimum de 5 jours. Sept ou huit passages seulement de cobaye à cobaye conduisent au maximum de la virulence. Du reste suivant l'origine du premier virus inoculé, on observe chez les cobayes et chez les lapins des différences dans le nombre des passages nécessaires pour atteindre le maximum de la virulence. Si l'on vient à reporter ces rages de virus maximum, offertes par les lapins et par les cobayes, sur les sujets de la race canine, on obtient un virus rabique de chien qui dépasse de beaucoup la virulence commune de la rage des chiens » (PASTEUR).

La diminution de la virulence rabique a été obtenue d'abord par la culture du virus dans l'organisme du singe. Elle s'accuse par une augmentation dans la durée de la période d'incubation.

« Un premier singe est inoculé par trépanation avec le bulbe d'un chien rabique, qui avait été inoculé lui-même avec le virus d'un enfant mort de la rage ; 11 jours après la rage se déclare ; de ce premier singe on passe à un second qui est encore pris de rage en 11 jours. Chez un troisième la rage ne se déclare qu'après 23 jours, etc. Le bulbe de chacun des singes fut inoculé par trépanation chaque fois à deux lapins. Or les lapins issus du premier singe furent pris de rage entre 13 et 16 jours ; ceux du deuxième entre 14 et 20 jours ; ceux du troisième entre 26 et 30 jours ; ceux du quatrième tous deux après 28 jours ; ceux du cinquième après 27 jours ; ceux du sixième après 30 jours » ; de plus, « le chien inoculé par trépanation avec le bulbe du cinquième singe a une incubation d'au moins 58 jours » (PASTEUR).

Ces faits remarquables ont servi de base à une première méthode de vaccination des chiens contre la rage. Une commission ministérielle composée de MM. Béclard, P. Bert. H. Bouley, Tisserand, Villemin et Vulpian, fut chargée de contrôler les résultats de cette méthode de vaccination. Ses opérations ont été résumées dans le rapport adressé par M. H. Bouley au ministère de l'instruction publique, en 1884.

42 chiens ont été mis en expérience, savoir : 23 vaccinés par M. Pasteur et 19 témoins. Sur ces derniers, on observa 3 cas de rage parmi 6 chiens mordus ; 6 parmi les 8 inoculés par injection intra-veineuse ; 5 sur 5 inoculés par trépanation; tandis que les 23 chiens vaccinés résistèrent tous aux inoculations de contrôle, sauf un qui mourut accidentellement. Ces résultats témoignaient évidemment en faveur de la méthode, néanmoins M. Pasteur lui en substitua une autre plus sûre dans ses résultats, tout en étant plus simple dans ses moyens.

Dans cette deuxième méthode, l'atténuation de la virulence est obtenue de la manière suivante : « dans une série de flacons dont l'air est entretenu à l'état sec par des fragments de potasse déposés à leur fond, on suspend chaque jour un bout de moelle rabique fraîche de lapin mort de rage, développée après incubation de 7 jours ; chaque jour on injecte sous la peau d'un chien une seringue Pravaz de bouillon stérilisé, dans lequel on a délayé un fragment de moelle en dessiccation en commençant par une moelle d'un numéro d'ordre assez éloigné du jour où l'on opère pour être sûr qu'elle n'est pas virulente ; les jours suivants on opère de même avec des moelles plus récentes, séparées par un intervalle de deux jours, jusqu'à ce qu'on arrive à une dernière moelle très virulente placée depuis 1 ou 2 jours en flacon ; le chien est alors rendu réfractaire, on peut lui inoculer du virus rabique sous la peau ou à la surface du cerveau par trépanation sans que la rage se déclare » (Pasteur).

Après avoir vacciné par cette méthode 50 chiens sans aucun insuccès et démontré en outre par des essais faits sur un grand nombre de chiens qu'elle permettait de leur conférer l'immunité rabique après morsure et même après l'inoculation par trépanation, c'est-à-dire par une opération qui transmet la rage à coup sûr, M. Pasteur appliqua sa méthode à l'espèce humaine, en 1885. Depuis cette époque jusqu'à ce jour, plus de huit mille personnes ont été vaccinées contre la

rage. En examinant la prophylaxie de cette affection, nous ferons connaître les résultats de cette méthode.

Protopopoff a recherché la cause de l'atténuation du virus rabique et ayant remarqué que la moelle de lapin s'affaiblit aussi vite, quand elle est exposée à la chaleur dans du bouillon glycériné, que lorsqu'on la conserve à la même température par la méthode Pasteur décrite ci-dessus, il en conclut que c'est à la chaleur et non à l'air sec qu'il faut attribuer cette atténuation. M. Duclaux est porté à penser que cette atténuation est la conséquence d'un phénomène d'oxydation que la chaleur peut favoriser et qui, pour se produire, n'a besoin que de quantités d'oxygène très petites, car le virus est « certainement en quantités pondérables très faibles ». Dans ces conditions, le virus trouve ce gaz dans le bouillon aussi bien que dans l'air... Il serait curieux, ajoute M. Duclaux, de savoir comment la moelle se comporte à la chaleur dans le vide.

Modes d'inoculation. — Pour étudier la rage, divers modes d'inoculation ont été employés : injection sous la dure-mère, injection dans la chambre antérieure de l'œil et dans les organes ou tissus suivants : veines, nerfs, muscles, péritoine, tissu cellulaire sous-cutané.

Pour inoculer la rage par trépanation, il faut anesthésier l'animal par le chloroforme ou par une injection intra-veineuse de choral ; on incise la peau du crâne au niveau de la ligne médiane et l'on dénude la fosse temporale sur une étendue de 3 centimètres environ ; puis, on applique une couronne de trépan, d'un centimètre de diamètre, loin de la ligne médiane ; on relève la pointe centrale dès que la couronne a tracé son sillon et l'on continue ensuite à faire agir le trépan avec ménagement de manière à enlever une rondelle osseuse sans blesser le cerveau. Cela fait, on soulève légèrement la dure-mère avec des pinces à dents de souris, on la pique avec l'aiguille recourbée de la seringue Pravaz et l'on injecte tout ou partie de son contenu ; puis les bords de la peau sont suturés. Pour pratiquer l'injection intra-oculaire, on procède comme nous l'avons indiqué précédemment (voir p. 494) ; quant au manuel des autres inoculations rabiques, il ne comporte pas de descriptions particulières.

On peut transmettre la rage par tous ces procédés d'inoculation, mais la maladie évolue plus ou moins rapidement et

d'une manière plus ou moins constante suivant les procédés employés et même la virulence peut être influencée par la structure anatomique des tissus, la nature des éléments avec lesquels le virus rabique est en contact. Ainsi, on a vu que l'inoculation par trépanation est le procédé le plus sûr pour transmettre la rage : ses effets sont constants et la durée d'incubation est considérablement abrégée. L'injection intra-oculaire est presque aussi fidèle dans ses résultats, et l'on sait que ce procédé est recommandé pour établir le diagnostic de la rage. L'inoculation dans les nerfs ne donne pas toujours la rage, « elle ne présente point la sécurité de l'inoculation par trépanation, ni même celle de l'inoculation dans l'œil » (Roux). C'est ainsi que sur 23 chiens de différentes races et de tout âge, inoculés « pour la plupart dans le nerf sciatique, 3 dans le pneumo-gastrique et 4 dans le médian », di Vesta et Zagari ont eu 3 résultats positifs. L'injection intra-veineuse pratiquée chez le chien lui donne généralement la rage sous forme paralytique, et parfois l'immunité (Roux, Protopopoff), tandis que cette même opération effectuée chez le mouton et la chèvre leur confère habituellement l'immunité rabique (Galtier, Nocard et Roux). L'injection de virus rabique faite *uniquement* dans le tissu cellulaire sous-cutané, *sans léser les muscles*, ne produit pas la rage et si le virus est injecté en quantité suffisante, il confère l'immunité, tandis que dans les muscles il fait « très souvent naître la rage » (Helman). L'injection sous-cutanée, dit cet expérimentateur, n'est point la même chose que l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, car, dans la première, on ne se préoccupe pas de l'endroit que le virus peut atteindre.

Immunité. — « Toute méthode d'inoculation de la rage, à l'exception toutefois des inoculations de virus sous la dure-mère par la trépanation, donne lieu quelquefois, souvent même, à un état réfractaire à la rage sans aucune apparence de maladie rabique atténuée » (Pasteur). Par conséquent, on voit qu'il est possible de conférer l'immunité rabique par divers procédés. Mais tous ne présentent pas la même sécurité, car ce n'est que par l'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de virus rabique à incubation toujours égale et atténué par la dessiccation, que l'on confère l'immunité sans avoir à craindre l'apparition de la rage. Toutefois on a constaté que des chiens inoculés avec des moelles desséchées

n'ont pas acquis l'immunité et que d'autres ont été tués « par des inoculations journalières et graduelles de moelles de 10 jours à 1 jour » (VON FRISCH, HOGYES). On a attribué ces accidents à l'inégale répartition de la virulence « dans les gros morceaux de moelle desséchée qu'on emploie, et pour les prévenir Högyes a eu recours à la dilution qui permet de doser le virus d'une façon plus précise que la dessiccation ». J'ai trouvé, dit-il, les éléments de cette méthode dans les travaux de M. Pasteur, qui, en 1886, avait émis l'idée que la dessiccation des moelles diminuait non la virulence, mais la quantité du virus. Nous rappellerons en passant que c'est cette même raison qui, en 1882, nous a conduit à étudier les effets des dilutions claveléuses et à conseiller les injections sous-cutanées de claveau dilué et conservé pour prévenir les accidents de la clavelisation. Or, les résultats obtenus par Högyes sont des plus intéressants, car il déclare avoir fait avec les dilutions rabiques « au moins 70 vaccinations préventives sur des animaux sans avoir aucun accident attribuable à la vaccination ». Relativement à la préparation de ces dilutions et à leurs effets, cet expérimentateur s'exprime ainsi :

Mes dilutions ordinaires étaient de 10, 100, 200, 250, 500, 1,000, 5,000 et 10,000 parties de liquide pour une partie de moelle. Je les désignerai par ces chiffres de 10, 100, etc. Le liquide était une solution stérilisée de sel marin à 7 grammes par litre. Je broyais très finement pour obtenir une égale répartition de la moelle et pouvoir compter sur la constance du poids du virus dans chaque centimètre cube. En injectant ces dilutions sous la dure-mère de lapins, on observe facilement une augmentation de virulence. La dilution 10,000 ne tue plus le lapin ; la dilution 5,000 ne le tue pas sûrement et l'incubation est très longue. Les dilutions plus faibles, jusqu'à 250, donnent des incubations de plus en plus courtes. Les trois premières dilutions sont aussi actives que des émulsions concentrées. Je n'ai jamais observé une gradation aussi régulière de phénomènes en opérant avec des moelles desséchées.

Nous ferons remarquer toutefois que par cette méthode de vaccination, Babès et Lepp ont vu une fois la rage se développer au lieu de l'immunité.

M. Galtier rapporte qu'il a rendu réfractaires à la rage quatre chiens et un mouton en les soumettant au traitement par le brôme (injections trachéales et hypodermiques d'une préparation composée de : glycérine, 250; brôme, 4; eau

distillée, 750). (*Journal de méd. vétér. et de zootechnie de l'École de Lyon*, 1886, p. 486 et 488.)

La durée de l'immunité chez les chiens vaccinés a été étudiée par M. Pasteur. C'est ainsi que parmi 14 chiens vaccinés depuis un an, 11 ont résisté à « l'inoculation critère par la trépanation du virus de la rage des rues »; parmi 6 chiens vaccinés depuis 2 ans, 4 ont encore résisté à l'inoculation sous la dure-mère et l'un des deux qui ont pris la rage « devait être partiellement vacciné, parce qu'elle ne s'est déclarée chez lui que le 28e jour après la trépanation. Pour l'autre ç'a été le 21e jour. Tous deux auraient pu recevoir impunément des morsures de chien rabique. Pour les 4 réfractaires, la chose est établie » (PASTEUR). D'autre part, Högyes a constaté qu'un chien vacciné depuis 5 ans avait encore l'immunité d'une manière assez solide pour résister à l'inoculation par trépanation. Il en a été de même pour 27 chiens rendus réfractaires à la rage par les injections hypodermiques de dilutions rabiques, et pour lesquels il s'était écoulé depuis la dernière inoculation critère jusqu'au 15 août 1889, « pour trois, 35 semaines; pour deux, 36; pour un, 43; pour deux, 48; pour quatre, 52; pour trois, 58; pour un, 59; pour quatre, 65; pour un, 66; pour deux, 69; et enfin pour le dernier, 95 semaines. »

Högyes a recherché également si l'immunité conférée par la vaccination anti-rabique est héréditaire. A cet égard il a fait diverses observations desquelles il est porté à conclure, « que la transmission héréditaire, partielle ou entière de l'immunité contre la rage est possible, mais qu'elle ne se fait pas toujours ».

Gamaléia a fait observer que l'immunité rabique doit être considérée « non pas comme un état réfractaire absolu, mais comme une résistance relative qui peut être augmentée par des vaccinations réitérées, qui peut, d'un autre côté, être insuffisante en présence de grandes doses de virus ou par suite d'un développement hâtif du virus dans les centres nerveux ».

Quelle est la cause de l'immunité conférée par la vaccination antirabique? M. Pasteur est porté à penser que l'immunité résulterait « d'une matière vaccinale qui serait associée au microbe rabique, celui-ci gardant sa virulence propre intacte, dans toutes les moelles en dessiccation, mais s'y détruisant progressivement et plus vite que la matière vaccinale » (1).

(1) Lettre de M. Pasteur sur la rage. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. I, p. 10.

A l'appui de son opinion, il expose plusieurs expériences, parmi un grand nombre d'autres, dans lesquelles des chiens ont été rendus réfractaires à la rage par l'inoculation sous la peau de doses parfois très élevées de virus rabique. C'est ainsi que deux chiens qui avaient reçu chacun, sous la peau, 10 seringues d'un virus très virulent de 122e passage de lapin à lapin, ont été rendus d'emblée réfractaires à la rage, sans éprouver « aucun malaise apparent ». Comment comprendre cette expérience sans l'existence d'une matière vaccinale, dit M. Pasteur, et « comment la grande quantité de microbes rabiques introduits sous la peau n'irait-elle pas se cultiver ici ou là dans le système nerveux, si en même temps ne se trouvait pas introduite une matière allant plus vite à ce système et plaçant celui-ci dans un état où il ne peut plus cultiver le microbe? » Toutefois l'existence de cette matière vaccinale n'a pas encore pu être établie d'une manière péremptoire. M. Pasteur a bien obtenu « des séries de moelles dont aucune inoculée par trépanation à des lapins n'avait donné la rage, même après deux et trois mois d'attente, et qui néanmoins avaient produit l'état réfractaire chez des chiens et des cobayes. » Mais ensuite ayant repris « ces expériences avec d'autres séries de moelles et n'ayant pas réussi dans ces essais de contrôle... des doutes se sont élevés dans mon esprit, dit M. Pasteur, sur la rigueur de celles de mes expériences que j'avais considérées comme irréprochables »; puis il indique comment il faut procéder pour répéter rationnellement ces expériences et finalement il fait remarquer que la vaccination par des moelles non virulentes « serait à la fois un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable de la méthode de prophylaxie de la rage. »

MM. Babès et Lepp de Bucarest ont fait sur ce sujet plusieurs séries d'expériences qui « tendent à montrer qu'on peut vacciner avec des substances qui sont à la limite de leur action pathogène », car elles « ne produisent par inoculation méningée qu'une fièvre passagère mais jamais la mort des animaux; » toutefois « d'autres substances, d'où le virus rabique est tout à fait exclu, comme la substance rabique filtrée par le filtre Pasteur ou bien chauffée à 100°, ou chauffée longtemps à 80°, ou enfin l'extrait alcoolique de cette substance, ne produisent ni la rage ni l'immunité ». Cet extrait rabique stérilisé donne les réactions des ptomaïnes et présente des propriétés toxiques; il est donc dangereux de l'employer en

grande quantité. Enfin Babès et Lepp ont réussi à vacciner deux lapins et deux chiens en leur injectant quotidiennement pendant 6 à 7 jours, 4 à 5 grammes de sang de chiens « vaccinés et revaccinés ». Tel est l'état de la science sur ce sujet. Que faut-il en conclure relativement à la cause de l'immunité rabique?

Évidemment la cause intime de ce phénomène nous échappe encore; toutefois il est rationnel de penser que l'immunité procède d'une matière vaccinale associée au microbe rabique. Cette matière produirait dans l'organisme un état bactéricide permettant aux leucocytes de remplir leur rôle phagocytique à l'égard des microbes virulents qui se trouvent dans l'économie, conformément aux vues de M. Pasteur mentionnées ci-dessus et à celles exposées par M. Bouchard au Congrès de Berlin (*séance du 6 août* 1890).

Absorption du virus. — Elle a lieu principalement par les plaies résultant des morsures; la peau intacte n'absorbe pas le virus rabique; mais il suffit d'une excoriation ou d'une piqûre pour que ce virus puisse pénétrer dans l'économie. De nombreuses expériences ont été faites afin de savoir si la rage peut se transmettre par les voies digestives. Ainsi Gohier a fait manger à deux chiens et à une chienne de la viande d'herbivores morts enragés et parmi ces trois animaux, deux sont devenus enragés. M. Lafosse a fait manger de la viande fraîche de bœuf, de mouton et de chien enragés à huit chiens et à une brebis. Parmi ces neuf animaux, un chien mourut au bout de 150 jours d'une maladie que M. Lafosse considère comme étant la rage, bien que l'inoculation de la salive de cet animal soit restée sans effet. En regard de ces expériences dont les résultats paraissent positifs, nous placerons celles de Delafond, Renault, Decroix, Bourrel, Reul, qui ont donné des résultats constamment négatifs. Ainsi « Renault a répété, en les multipliant et en les variant, les expériences de Gohier; il a fait avaler à des chiens, à des moutons et à des chevaux, de la salive virulente, seule ou associée à des aliments, du mucus buccal et du sang, pris sur des chiens ou sur des herbivores vivants ou venant de mourir; il a fait aussi manger des chairs extraites, immédiatement après la mort, de cadavres d'animaux enragés, et jamais, malgré le nombre considérable de ces tentatives, il n'a pu réussir à transmettre la rage par l'ingestion dans les voies digestives, soit de substances réelle-

ment virulentes, comme la salive et le mucus buccal, soit de substances douteuses à ce point de vue, comme les chairs et le sang » (H. BOULEY).

On a vu ci-dessus qu'il est généralement admis aujourd'hui que la virulence rabique n'existe ni dans le sang, ni dans les muscles et qu'elle est surtout localisée dans les centres nerveux. Dès lors, on a recherché si l'ingestion des centres nerveux serait susceptible de faire développer la rage. Ainsi « M. Nocard a pu faire ingérer à un renard le cerveau et la moelle de six autres renards et de plusieurs chiens morts de rage furieuse, sans que l'animal en fût incommodé » (NOCARD et LECLAINCHE). Après plusieurs tentatives infructueuses, M. Galtier est cependant parvenu à transmettre la rage au lapin, par ingestion gastrique. Odo Bujwid a rapporté dans les annales de l'Institut Pasteur, en 1887, le fait suivant. « Un lapin et un rat ont succombé à la rage, un mois après avoir mangé, pendant 3 jours, chacun un cerveau de lapin enragé. On donnait au lapin ce cerveau délayé dans de l'eau. Des lapins inoculés par trépanation avec la moelle de ces deux animaux ont succombé à la rage le 10e jour. » Ce fait démontre donc la possibilité de la transmission de la rage par les voies digestives quand on fait avaler à des animaux très sensibles à l'évolution du virus rabique, comme le lapin et le rat, un organe—le cerveau—dans lequel ce virus se cultive et s'accumule pour ainsi dire. Il est tout à fait exceptionnel et n'infirme point la règle générale, à savoir : « que la rage n'est pas transmissible par ingestion du virus rabique, mais à cette condition expresse que la muqueuse soit intacte. Une éraillure, une piqûre de la bouche ou du pharynx détermineraient à coup sûr l'inoculation, et on peut attribuer à une telle circonstance les faits de contamination observés ». (NOCARD et LECLAINCHE).

M. Galtier n'a pu réussir à transmettre la rage en badigeonnant soit « la conjonctive de lapins, » soit la muqueuse vaginale de « la brebis » avec la bave de chien enragé. Mais il est parvenu à inoculer cette maladie par la muqueuse de l'appareil respiratoire. Toutefois la pénétration du virus rabique dans l'économie se fait presque exclusivement par quelque solution de continuité du tégument cutané.

Par quelles voies s'effectue l'absorption de ce virus? Le docteur Duboué, de Pau, pensait que le virus rabique chemine

lentement à travers le cylindre-axe des nerfs pour arriver finalement à la moelle et au bulbe. Mais il n'a jamais démontré qu'il en soit ainsi. Deux savants italiens, Di Vestea et Zagari ont fait des expériences sur ce sujet et ils ont établi « que le virus de la rage, déposé dans les nerfs, atteint les centres nerveux en se cultivant le long de la substance propre du nerf». Bardach, d'Odessa, est porté à penser, d'après ses expériences et ses observations cliniques, que les nerfs sont une des voies par lesquelles le virus se dirige vers le cerveau. Après diverses recherches expérimentales, Helman admet que le virus rabique « se propage par les fibres nerveuses ou au moins le long de ces fibres, c'est-à-dire dans le courant lymphatique qui entoure la fibre nerveuse. Le résultat des injections pratiquées dans la peau (intra-cutanées) qui, à petites doses, donnent toujours la rage, parle en faveur de cette supposition ».

Mais le transport du virus rabique aux centres nerveux peut aussi se faire par le sang. C'est ainsi qu'à diverses reprises, M. Pasteur a inoculé le virus rabique dans une veine de l'oreille, « puis aussitôt on a coupé l'oreille à l'aide du thermo-cautère au-dessous de la piqûre. Dans tous les cas la rage s'est déclarée ». Ces expériences démontrent donc que le virus peut être charrié par le sang et déposé ainsi dans le système nerveux. « Seulement, on doit se demander si, lors d'une infection naturelle par morsure ou par injection souscutanée, le virus peut en général arriver directement jusqu'au sang en quantité suffisante, M. Pasteur a démontré que les quantités minimes introduites expérimentalement ne provoquent pas la rage. Pour qu'il y ait développement de la maladie après injection intra-veineuse, il faut donc que le virus sorte du sang et se localise dans les centres nerveux. De là le rôle considérable que joue la structure des parois des vaisseaux : les petits animaux à tissus et parois capillaires délicats, tels que les lapins et les jeunes chiens, tombent tous malades sans exception après une injection intra-veineuse ; les grands chiens donnent des résultats fort irréguliers; quant aux chèvres, aux moutons et aux vaches, ils semblent plus résistants encore, ainsi qu'il résulte des expériences de Galtier, de Roux et de Nocard. Cela doit résulter de la structure de leurs vaisseaux capillaires, qui chez les uns s'opposent au passage du virus dans les centres nerveux, tandis qu'ils le permettent chez les autres » (Helman).

La lymphe peut aussi charrier le virus rabique comme le démontrent les expériences de MM. Celli et de Blasi. En employant la méthode d'inoculation intra-péritonéale de préférence à l'inoculation sous-cutanée, et en injectant de grandes quantités de virus dans le péritoine, pas moins de 2 cc. à des petits lapins, ces expérimentateurs ont pu établir nettement comment ce virus se répand par les voies lymphatiques. Di Vesta et Zagari ont d'ailleurs répété ces expériences et celles de M. Pasteur sur le développement de la rage par injection intra-veineuse et ils estiment « que si dans l'inoculation du virus rabique dans les nerfs, l'infection des centres nerveux est en rapport avec la porte d'entrée du virus, cela n'arrive pas quand le virus est injecté dans le sang ou dans la lymphe, à l'aide desquels il atteint l'axe cérébro-spinal sans aucune destination déterminée ».

La voie par laquelle le virus rabique atteint les centres nerveux — moelle et bulbe — varie donc avec le mode d'inoculation. Dans l'inoculation par les nerfs et dans le tissu nerveux lui-même, le virus arrive à la moelle par les nerfs de la région inoculée. Par l'injection intra-veineuse, le virus peut ne pas sortir du sang et s'y détruire en conférant l'immunité. Si le virus est injecté dans le péritoine, il se dispersera dans l'axe cérébro-spinal par les lymphatiques. D'où il résulte en définitive que les nerfs, le sang et la lymphe contribuent à la transmission du virus rabique aux centres nerveux et finalement à l'éclosion de la maladie, lorsque la quantité inoculée est suffisante.

Cette transmission s'opère plus ou moins rapidement suivant les voies d'introduction du virus : elle est très prompte par l'injection intra-veineuse, comme le démontrent les expériences de M. Pasteur mentionnées ci-dessus ; elle est relativement lente lorsqu'elle s'effectue par les fibres nerveuses. Ainsi Helman déclare qu'ayant inoculé des chiens et des lapins à l'extrémité de la queue et amputé cet organe avec le point d'inoculation « dans les 12 heures qui suivent l'injection, les animaux restaient indemnes ».

Résistance du virus. — M. Galtier « a trouvé la matière rabique virulente — sans doute la salive — après 24, 48 et 75 heures de conservation dans l'eau » ; une fois, il l'a inoculée fructueusement « sur le cochon d'Inde après l'avoir conservée pendant dix jours dans une cellule recouverte d'une

lamelle ». M. Gibier a constaté que sous l'influence d'un froid de — 5° environ « le cerveau d'un animal mort de rage peut conserver sa virulence pendant une période d'au moins 32 jours » lorsqu'il est à l'abri du contact de l'air, dans un tube scellé à la lampe, car en présence de l'air pur, « sa virulence diminue d'abord et s'éteint beaucoup plus vite ». M. Pasteur a démontré que la virulence persiste dans le cerveau et la moelle pendant 3 semaines quand la putréfaction est empêchée par une température de 0° à 12°. Les moelles de lapins enragés exposées au contact de l'air pur et sec perdent « leur virulence en 14 ou 15 jours... Des expériences très nombreuses de Roux ont démontré que le bulbe placé à une température peu élevée dans la glycérine neutre restait infectant pendant plus d'un mois. Galtier a vu la virulence des centres nerveux se conserver dans des cadavres enfouis dans le sol pendant 23 jours chez le lapin, 31 jours chez la brebis, 44 jours chez le chien » (NOCARD et LECLAINCHE). Babès et Lepp, de Bucarest, ont constaté « que la température de 63 à 70° C. tue le virus rabique ».

Celli (de Palerme) s'est livré sur ce sujet à diverses expériences dont voici le résumé, d'après M. Duclaux.

« La virulence d'une émulsion de moelle rabique disparaît après une heure passée à 50° et après 24 heures à 45°. Elle résiste à un froid de — 16° à — 20° pendant environ 30 heures, à 60 heures de séjour dans de l'air comprimé à 7 ou 8 atmosphères, tandis qu'elle est détruite après une exposition de 14 heures à la lumière, la température maximum de l'air au voisinage ayant été de 37°, et après une exposition de 24 heures, mais dans laquelle l'éprouvette contenant l'émulsion de moelle était contenue dans un vase plein d'eau qui a atteint la température maxima de 35°.

« Pour essayer l'efficacité de certains agents chimiques, on a renoncé à l'inoculation sous la dure-mère, trop rapidement mortelle, et on a choisi la voie intra-péritonéale, après avoir constaté que 10 lapins, inoculés par cette voie, sont tous morts de rage paralytique après une période d'incubation qui, pour neuf d'entre eux, a été de 10 à 20 jours, et de 35 pour le dernier. On a ainsi constaté l'inactivité complète de l'émulsion de moelle dans une solution de sublimé à 1 p. 1000, injectée aussitôt faite, de l'émulsion dans une solution d'hypermanganate de potasse à 2,5 p. 1000 et d'alcool à 50 et à 90 degrés, injectées après 24 heures. L'émulsion dans de

l'alcool à 25° inoculée après 24 heures et après 3 jours, donne la rage après des périodes d'incubation qui sont respectivement de 8 et de 10 jours ; inoculée après 5 jours, elle s'est montrée inactive. L'alcool à 15 degrés n'a pas altéré la virulence après un contact de 7 jours.

« Enfin une émulsion rendue nettement acide aux papiers réactifs à l'aide de 1 ou 2 gouttes d'acide acétique, ou nettement alcaline avec un petit cristal de carbonate de soude, s'est montrée inoffensive, bien qu'inoculée en volume de 5 cc. dans la cavité abdominale de deux lapins. »

M. Gibier a établi, « que du virus rabique provenant de la substance médullaire d'un lapin mort de rage et mélangé à de l'eau oxygénée perdait entièrement ses propriétés virulentes ». Il a vu aussi que « le *glycozone* obtenu en soumettant l'ozone à une forte pression en présence de la glycérine qui en retient 15 fois son propre volume » exerce « une action remarquable » sur le virus rabique (*Acad. de méd. Séance du* 12 *août* 1890).

Enfin nous avons constaté par diverses expériences encore inédites qu'après un séjour de 24 heures dans de l'alcool à 90°, à une température de 15 à 18°, en présence de la lumière, un bulbe de lapin conserve sa virulence, quand on l'inocule au lapin par injection intra-oculaire; après 72 heures, la virulence est détruite. En opérant dans les mêmes conditions de température et de lumière, avec l'huile de pétrole, et suivant le même mode d'inoculation, nous avons reconnu qu'un bulbe rabique perd sa virulence après une immersion d'une durée de 24 heures dans ce dernier liquide.

Contagion naturelle. *Mode de contagion.* — La contagion naturelle a lieu chez les animaux et chez l'homme par des morsures rabiques ou, dans quelques cas exceptionnels, par des lèchements répétés d'animaux enragés lorsqu'il existe sur le tégument quelque excoriation, quelque solution de continuité.

Les dangers des morsures d'animaux enragés dépendent à la fois de leur profondeur, de leur siège et de la quantité de salive déposée. On conçoit facilement d'après les recherches d'Helman, résumées précédemment, que les morsures profondes intéressant la peau, le tissu conjonctif sous-cutané et les muscles sont plus graves que celles par lesquelles le virus rabique est seulement déposé dans le tissu cellulaire sous-

cutané, puisqu'il est démontré qu'introduit dans ce tissu ce virus se détruit souvent.

De même, on comprend, d'après les recherches expérimentales faites sur la rage, que dans les régions riches en filets nerveux, et peu éloignées du cerveau, la transmission du virus rabique aux centres nerveux soit plus à craindre et les chances de destruction du virus, par action phagocytique des leucocytes, moins nombreuses que lorsque la morsure siège dans une région éloignée des centres nerveux et intéresse des tissus où les nerfs sont peu nombreux. Il est facile de concevoir également que les chances d'absorption du virus rabique après une morsure sont subordonnées à la quantité de salive déposée dans la plaie, à son séjour plus ou moins prolongé, à sa viscosité ; en outre la salive peut être entraînée par l'hémorrhagie consécutive à la morsure ou bien elle peut rester adhérente aux poils, aux harnais, aux couvertures, qui recouvrent la région.

En fait, on a remarqué depuis longtemps que les dents des chiens et des chats et plus généralement celles de tous les carnassiers — loups, chacals, etc., — font des morsures profondes, plus pénétrantes, que celles des herbivores — équidés ou bovidés — qui ont plutôt les caractères des plaies contuses, dans lesquelles l'absorption est plus difficile. On a constaté aussi que les morsures sur des surfaces dénudées étaient beaucoup plus dangereuses que sur les régions couvertes de poils. C'est ainsi que les morsures à la face, aux lèvres, aux naseaux, chez le cheval et le bœuf, sont des plus dangereuses ; « les chiens à longs poils (caniches, épagneuls) sont contaminés dans une proportion beaucoup moindre que les animaux à poil ras ; les moutons en laine échappent assez bien à la contagion, alors qu'ils sont presque tous contaminés après la tonte » (NOCARD et LECLAINCHE).

Il est très rare que la rage se transmette d'animal à animal par les lèchements. Toutefois d'après les auteurs précités, « certains herbivores laissés en troupes, ont une tendance marquée à lécher dans leurs moments de calme les blessures qu'ils ont faites à leur voisins et ils peuvent ainsi multiplier les chances d'inoculation ».

Il n'est pas sûrement démontré que la rage puisse se transmettre par les voies digestives lorsque la muqueuse est intacte ; ce n'est que lorsqu'elle présente quelque piqûre ou excoriation que la contamination est possible et encore faut-il que

les animaux ingèrent de la matière nerveuse à l'état cru.

On a cité des exemples de transmission de la rage à l'homme par des blessures faites en pratiquant des autopsies d'animaux enragés. C'est particulièrement en examinant la cavité buccale et en mettant à nu les centres nerveux qu'il faut prendre les plus grandes précautions pour éviter toute inoculation virulente.

Il est douteux que la rage puisse se transmettre par le coït, car on a obtenu des résultats négatifs en badigeonnant plusieurs fois la muqueuse vaginale avec une éponge imprégnée de bave rabique et en inoculant le sperme (Galtier). Toutefois comme il peut arriver qu'un mâle, un taureau notamment, chez lequel la rage est à sa période initiale, lèche et même morde les vaches qu'il saillit, il nous paraît prudent de les considérer comme suspectes.

Enfin tous les auteurs s'accordent à dire que la rage ne se propage pas par l'atmosphère.

Réceptivité. — On est porté à admettre, par analogie avec ce que l'on observe pour d'autres maladies virulentes, que les espèces animales et mêmes certaines dispositions individuelles influeraient sur la contagion rabique. C'est ainsi que l'on croit, d'après des statistiques, que chez le loup et plus généralement chez tous les carnassiers sauvages — renards, chacals, hyènes — la rage est plus virulente que chez le chien. Il semble, dit H. Bouley, que le virus rabique, en passant par l'organisme du loup, y acquiert une plus grande activité. Mais M. Pasteur ne pense pas qu'il en soit ainsi, attendu que l'inoculation à des chiens, des lapins et des cobayes, du bulbe de personnes mortes de la rage du loup, a démontré que le virus du loup et celui du chien ont sensiblement la même violence et il n'est guère admissible, quoi qu'on en ait dit, qu'après un premier passage chez l'homme, le virus du loup se soit atténué. La fréquence des cas de rage par les morsures de loups enragés, dont les statistiques témoignent, s'explique par les nombreuses et profondes morsures que font ces animaux sauvages qui s'acharnent après leurs victimes. C'est sans doute à la même cause, et non à une virulence augmentée, qu'il faut attribuer les épizooties de rage chez le renard, observées en Allemagne et en Suisse. Dès lors nous dirons avec MM. Nocard et Leclainche que, « le chien, parmi les carnassiers domestiques, le loup parmi les animaux sauvages, sont plus

fréquemment atteints et ce fait s'explique à la fois par le genre de vie des animaux et par la gravité des morsures qu'ils s'infligent entre eux sous l'influence de la maladie.

« Le chat est atteint assez souvent aussi, mais proportionnellement beaucoup moins que le chien. Il est ordinairement contaminé par des chiens dont il a l'habitude de tolérer l'approche.

« Les herbivores domestiques qui entretiennent des rapports forcés et constants avec le chien et qui généralement ne peuvent échapper à ses attaques par la fuite, sont très fréquemment frappés par la rage. Le bœuf, le mouton, la chèvre sont les premières victimes des chiens de garde devenus enragés ; le cheval est exposé de même, dans de nombreuses circonstances, à la contagion.

« On a observé aussi des enzooties de rage chez le cerf, chez le daim, les animaux affectés répandant autour d'eux la maladie par des morsures virulentes.

« Il serait difficile de classer les espèces dans l'ordre de leur aptitude à contracter la rage ; dans chacune, en effet, on constate des variations individuelles dans la réceptivité, celle-ci pouvant être assez puissante pour créer parfois une véritable immunité... Il est acquis seulement que les mordus, à quelque espèce qu'ils appartiennent, échappent à la contagion dans une forte proportion. Pour le chien, plus de 50 0/0 des animaux mordus restent indemnes et cette proportion est un minimum applicable à toutes les autres espèces. Cette moyenne ne peut s'appliquer cependant qu'aux cas de contamination ordinaire par une plaie unique et peu étendue, les dangers augmentant rapidement lors de morsures profondes et multiples. » C'est pour cela que dans les enzooties rabiques observées parfois dans les troupeaux d'herbivores, la presque totalité des victimes succombent.

Remarquons enfin que les oiseaux ne présentent qu'une faible réceptivité pour le virus rabique et que, dans leur organisme, ce virus paraît s'atténuer, suivant les observations de M. Gibier.

La rage procède-t-elle d'autres causes que la contagion ? — A une époque, qui n'est pas encore bien éloignée, on pensait que la rage pouvait se développer spontanément dans l'organisme du chien et du loup et qu'elle se transmettait ensuite par contagion aux autres animaux. C'est ainsi que l'on a invoqué tour à tour l'influence des climats, des saisons, la pri-

vation du coït, l'abstinence, l'alimentation par les matières putrides, la colère, les souffrances, l'application de la muselière, le sexe, les races et l'âge.

Dans l'article RAGE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, H. Bouley après avoir examiné d'une manière approfondie toutes ces causes, concluait que *la contagion seule est prouvée*. La contagion, écrivait-il en 1874, voilà donc la cause certaine de la rage, et probablement la cause unique, et quelles que soient les dissidences qui peuvent encore persister sur ce dernier point, comme l'accord est unanime pour reconnaître qu'elle est la cause prépondérante, c'est elle surtout que l'on doit avoir en vue dans les prescriptions de mesures sanitaires que comporte cette redoutable maladie, « car s'il était possible, comme le dit avec raison M. le professeur Saint-Cyr, d'anéantir au même jour et à la même heure tous les chiens qui recèlent le virus rabique à l'état patent ou latent, on aurait de grandes chances d'anéantir du même coup et à tout jamais la rage. » Que pourrions-nous ajouter à ces conclusions si ce n'est que les admirables travaux de M. Pasteur et de ses collaborateurs, en nous dévoilant la véritable nature de la rage, les ont rendues irréfutables ?

Incubation. — Dans toutes les espèces, la durée de la période d'incubation de la rage est susceptible de varier dans des limites très étendues lorsque la maladie résulte de morsures. Ce n'est que lorsqu'elle évolue par inoculation expérimentale, notamment après l'injection sous la dure-mère, que l'on peut à l'avance, prévoir à quel moment la maladie apparaîtra.

a. Incubation de la rage canine. — Dans l'espèce canine, le temps minimum de l'incubation est de cinq à dix jours et le temps maximum d'une année. C'est entre ces limites extrêmes, tout à fait exceptionnelles l'une et l'autre, que se rangent d'une manière très inégale les périodes intermédiaires, comme on va le voir, d'après le tableau suivant, qui comprend 144 cas où la durée de la période d'incubation a été précisée par les auteurs qui ont fourni ces documents : Renault, C. Leblanc, Saint-Cyr et Peuch.

Durée de la période d'incubation de la rage canine appréciée en jours :

De	5 à 10 jours	3
—	10 à 15	8
—	15 à 20	13
—	20 à 25	25
—	25 à 30	13
—	30 à 35	25
—	35 à 40	6
—	40 à 45	11
—	45 à 50	9
—	50 à 55	4
—	55 à 60	2
—	60 à 65	7
—	65 à 70	1
—	70 à 75	5
—	80 à 90	7
—	100 à 120	4
—	365 jours	1
	Total	144

« On peut voir, d'après ces chiffres, que c'est surtout dans les deux premiers mois qui suivent l'incubation que la rage se manifeste. Sur les 144 cas que renferme ce tableau, il y en a 119 où la période d'incubation n'a pas dépassé 60 jours, soit plus de 80 p. 100, et 62, soit 43 p. 100, où la durée de cette période est restée dans la limite du premier mois. Enfin, dans 25 cas, soit 17 fois sur 100, la période d'incubation s'est prolongée au-delà du deuxième mois, jusqu'à la limite extrême d'une année, et encore M. C. Leblanc émet-il des doutes sur la réalité du cas unique où cette longue période est signalée.

b. Incubation de la rage chevaline. — La durée de la période d'incubation de la rage chevaline est susceptible de varier, comme pour celle du chien, entre les limites très extrêmes de deux à trois semaines et de 14 à 15 mois. Voici un tableau indicatif de cette durée dans 23 cas où elle se trouve précisée par les observateurs français :

De	15 à 20 jours	1
—	20 à 30	3
—	30 à 35	2
—	40 à 45	6
—	50 à 55	1
—	55 à 60	2
—	70 à 80	3

De 80 à 86	2
— 100 à 120	2
— 300	1

« Ce tableau fait voir que, dans l'espèce chevaline comme dans celle du chien, le plus grand nombre des cas de rage, 60 p. 100, se manifestent dans les deux premiers mois qui suivent la morsure. Le nombre des faits que renferme ce tableau est, sans doute, trop faible pour permettre d'en déduire une loi, mais leur valeur se trouve accrue par la concordance des résultats qu'ils donnent avec ceux que quelques auteurs ont consignés, d'après leurs observations. Ainsi Röll admet que la durée la plus ordinaire de la rage du cheval est de 15 jours à 2 mois. D'après Haubner, le nombre des cas de rage chevaline dont la période d'incubation excéderait 3 mois ne serait que de 15 p. 100. Mais il signale, dans cette catégorie, des cas où cette période a été de 9 mois et même une fois elle se serait prolongée jusqu'à 15 mois. Boudin, dans son mémoire communiqué à l'Académie de médecine, en 1863, a cité un fait analogue. La période d'incubation aurait été de 14 mois. Ces derniers cas sont si exceptionnels, qu'on peut se demander s'ils ne résultent pas de quelque erreur d'observation, et si une deuxième morsure intervenue depuis la première et méconnue ne serait pas la raison de ces incubations, en apparence si prolongées. Mais quoi qu'il en puisse être des doutes auxquels peuvent donner motif les cas les plus extrêmes, il ressort des faits et des documents recueillis que si, dans le plus grand nombre des circonstances, c'est dans la limite des deux ou trois premiers mois consécutifs à l'inoculation que s'épuise la période d'incubation de la rage de l'espèce chevaline, il faut néanmoins compter, dans cette espèce, avec une minorité assez importante, qui témoigne qu'au-delà de trois mois il reste encore un certain nombre de chances pour qu'un animal mordu contracte la maladie. Ces chances malheureuses vont décroissant, sans doute, à mesure que le temps s'écoule, mais quelques faits démontrant la possibilité de l'éclosion de la rage, même au bout de 10 mois, comme M. Piétrement l'a observé, même au bout de 14 et de 15, comme cela semble résulter des documents publiés par Haubner et par Boudin, il est indiqué de se tenir toujours en garde contre l'éclosion possible de la rage, chez un cheval mordu, jusqu'à ces limites extrêmes de durée, que l'incubation semble pouvoir atteindre, d'après les observations recueillies.

c. Incubation de la rage des ruminants. — La durée de l'incubation de la rage, dans les grands ruminants, peut varier de 20 à 60 ou 70 jours, et c'est en deçà des quarante premiers jours que se trouvent les cas les plus nombreux. Voici comment se rangent les 20 faits que nous avons pu recueillir avec l'indication précise de la durée de la période d'incubation :

De 20 à 25 jours	4
— 25 à 30	2
— 30 à 40	7
— 40 à 50	5
— 60 à 70	2

« Haubner établit, d'après une statistique de 234 observations, que le nombre des cas de rage qui se manifestent, après trois mois, dans l'espèce bovine, est de 10 p. 100, de 8 après quatre mois, et que, pour le surplus, l'incubation est de neuf mois. Cependant cette limite ne serait pas, d'après lui, la limite extrême. Il cite des cas où la durée de l'incubation a été une fois d'un an, une autre fois de quatorze mois et une troisième fois de deux ans et demi. A l'égard de ce dernier fait, il est permis de douter que l'observation ait été recueillie avec toutes les conditions désirables de certitude.

« A l'opposite des périodes d'incubation dont la durée est excessive, comme celles dont Haubner a cité des exemples, il faut placer le cas qu'a fait connaître M. Canillac, d'une vêle, née d'une mère enragée, et chez laquelle la rage se déclara le troisième jour après sa naissance.

« La durée de la période de l'incubation rabique varie de quinze jours à quatre-vingts, dans les espèces ovine et caprine, mais dans la très grande majorité des cas, elle ne se prolonge pas au-delà de quarante jours. Le tableau suivant comprenant 61 cas, donne à cet égard des indications très concluantes.

De 14 à 20 jours	10
— 20 à 25	13
— 25 à 30	15
— 30 à 40	20
— 40 à 50	2
— 50 à 80	0
— 80 à 85	1

« Ces résultats sont assez concordants avec ceux sur lesquels Röll a dû se baser pour affirmer que la période la plus

ordinaire de la rage du mouton était de deux à quatre semaines. D'après Haubner, qui a recueilli 180 cas de rage ovine, le nombre de ceux où la durée de l'incubation dépasse un mois ne s'élève pas à plus de 9 p. 100, et il n'y en a que 2 pour 100 au-delà de 70 jours.

« Quant à l'espèce porcine, les renseignements sont moins sûrs que pour les autres, en raison de la plus grande rareté des cas. Haubner fixe pour cette espèce l'incubation à moins de deux mois ; et c'est dans la période de deux à quatre semaines que se produiraient les cas les plus nombreux. » (H. Bouley.)

Diverses circonstances peuvent abréger ou augmenter la durée de la période d'incubation. Parmi les premières, on cite les excitations, notamment celles que déterminent les effluves d'une chienne en chaleur, la contrainte, la frayeur produite par le bruit strident du sifflet d'une locomotive, par l'immersion forcée dans l'eau froide; la fatigue, la saignée suivant M. Bourrel, le jeune âge par analogie avec ce que l'on observe dans notre espèce. Parmi les secondes, on mentionne l'état de gestation.

Indépendamment de ces circonstances, il en est d'autres dont le rôle est incontestable, tels sont le mode d'inoculation de la rage et la quantité de matière virulente qui pénètre dans l'économie. Ainsi lorsque les morsures sont multiples et profondes, qu'elles siègent à la tête, les voies de transmission du virus — nerfs, vaisseaux sanguins et lymphatiques — peuvent toutes intervenir et le trajet à parcourir étant relativement court, on conçoit que la rage puisse apparaître à brève échéance. Il est surabondamment démontré, d'ailleurs, que quand la rage est inoculée par trépanation, la durée d'incubation oscille régulièrement entre 12 et 15 jours (Pasteur) ou 13 à 17 jours (Nocard et Leclainche). Et même après un grand nombre de passages successifs dans l'organisme du lapin — plus de 178 — elle est constamment de 6 jours. L'influence de la quantité de matière virulente sur la durée de la période d'incubation a été nettement mise en évidence par les expériences de M. Pasteur.

« Trois chiens ont été inoculés par injection dans la saphène du liquide obtenu en broyant un fragment de bulbe rabique dans trois ou quatre fois son volume de bouillon stérilisé. — Le premier en a reçu 10 gouttes et il est devenu enragé au bout de trois semaines ; le second a reçu 1/100e de cette quantité et la rage

ne s'est déclarée qu'au bout de 35 jours; le troisième n'en a reçu que 1/200e et n'est point devenu enragé, toutefois il n'a pas acquis l'immunité. — Des expériences de même nature ont été faites sur des lapins et elles ont donné des résultats semblables. — Il est à noter que la virulence n'avait pas diminué, car on retomba sur la durée d'incubation de huit jours en inoculant les rages de tous ces lapins à de nouveaux lapins. »

Högyes a également montré, par des injections de dilutions rabiques sous la dure-mère de lapins, que la durée de la période d'incubation est subordonnée à la quantité de matière virulente inoculée.

Ces recherches expérimentales et celles qui ont été exposées précédemment nous permettent de comprendre les variations que l'on observe dans l'incubation de la rage développée par morsures, car l'étendue, la profondeur, le siège de ces lésions offrent de nombreuses différences. On peut concevoir encore que, dans la contagion naturelle, il ne pénètre généralement dans l'économie qu'une petite quantité de matière virulente, car celle-ci étant constituée alors par la salive, la pullulation rapide des germes étrangers dans ce liquide détruit, au moins en partie, ceux qui sont doués de la virulence rabique. Dès lors, la période d'incubation se prolonge.

Pathogénie. — Lorsque le virus rabique est parvenu dans les centres nerveux, il s'y cultive pendant un certain temps avant l'apparition de tout symptôme de rage. Les recherches de M. Roux ont péremptoirement établi qu'il existe une période de culture latente du virus rabique dans les centres nerveux. D'autre part, les expériences de M. Ferré, de Bordeaux, établissent que la rage furieuse et la rage paralytique, inoculées au lapin par trépanation, présentent une période d'excitation se traduisant par une accélération des mouvements respiratoires, qui serait la conséquence de l'envahissement des centres nerveux respiratoires; finalement il estime que les deux formes de rage débutent l'une et l'autre par des accidents bulbaires. « Si on prend chaque jour la température des lapins inoculés, après trépanation, avec le virus fixe, on voit que dès le quatrième jour, il y a une élévation de température; en même temps, ainsi que l'a montré M. Ferré, le rhythme respiratoire est modifié. Ces signes correspondent au développement du virus dans le bulbe et ils précèdent l'apparition du virus dans la salive » (Roux et Nocard).

Suivant M. Gamaléia, toutes les particularités de la pathologie rabique aboutissent avec une concordance parfaite à préciser la nature des lésions rabiques. « Les désordres susceptibles de compensation, de rémittence et d'intermittence, sont des troubles de circulation et le virus rabique, qui n'a pas d'action nocive directe, entrave par son accumulation la circulation sanguine dans les centres nerveux. Cette thrombose des capillaires, lorsque la compensation par les collatérales devient insuffisante, laisse éclater les symptômes aigus de la rage. Si elle n'est pas compensée, cette thrombose conduit à l'asphyxie locale et à la nécrose en foyers. Et si le temps ne fait pas défaut, la nécrose est suivie par le ramollissement blanc. »

Enfin, nous dirons avec MM. Nocard et Leclainche que « l'envahissement des différents territoires cérébraux et médullaires s'opère suivant les modes les plus divers : tantôt le mésocéphale est primitivement atteint, tantôt la moelle est frappée la première et dans chacune de ces formes on retrouverait différemment associées les localisations les plus diverses. Ainsi s'expliquent la multiplicité et la variété des symptômes objectifs de la rage, tous étant l'expression d'une altération d'origine centrale » (Roux).

Pronostic. — La rage est une maladie dont tout le monde connaît la gravité; car s'il est possible que chez l'homme comme chez les animaux cette maladie une fois déclarée puisse guérir, il n'en est pas moins vrai que cette terminaison est tout à fait exceptionnelle et qu'en définitive, comme l'écrivait H. Bouley, l'art est tout aussi impuissant aujourd'hui contre la rage déclarée qu'il l'était au temps des Asclépiades. Sans doute que « le médecin doit aider le système nerveux dans sa lutte contre le virus envahissant, aider l'organisme à supporter l'arrêt momentané des fonctions vitales (par exemple, respiration artificielle) » (Dr Gamaléia), mais cela ne modifie en rien la règle générale : la rage déclarée est incurable. « Quiconque en est atteint est destiné à périr et la mort qui le saisit ne s'en empare cependant qu'avec une certaine lenteur, en lui laissant toutes les facultés de son intelligence qui le livrent tout entier en proie à ses souffrances physiques et à ses angoisses morales, les unes et les autres excessives. En second lieu..., pendant les jours trop longs qui succèdent à

une inoculation virulente, les malheureux qui l'ont subie et qui sont conscients de leur état ne restent plus maîtres de leur esprit. Un seul souvenir s'est emparé d'eux, toujours nouveau et toujours ravivé : c'est celui de la morsure reçue; une seule pensée les préoccupe et les occupe tout entiers : c'est celle de l'avenir qu'ils se croient fatalement réservé. Ils passent des nuits sans sommeil et des jours sans espoir, victimes d'eux mêmes et faisant des victimes de tous ceux qui les entourent, qui partagent leurs souffrances morales et ne savent où trouver l'espérance et les consolations pour les sauver de leurs terreurs et se rassurer eux-mêmes » (H. Bouley). Telle était bien, en effet, la situation des personnes mordues par un animal enragé, avant la découverte de la vaccination antirabique. Grâce à cette découverte, due au génie de M. Pasteur, les dangers d'une morsure rabique peuvent être conjurés et l'on verra ci-après — à la prophylaxie de la rage, — combien cette méthode préventive est efficace et combien il est vrai de dire que l'illustre savant, qui en est l'inventeur, doit être considéré comme l'un des plus grands bienfaiteurs de l'humanité.

Les dommages causés par la rage peuvent être parfois très considérables, lorsque la maladie se déclare dans un troupeau de bêtes bovines, d'autant plus que notre législation sanitaire interdit de vendre pour la boucherie les animaux suspects avant qu'un délai de six semaines se soit écoulé, ce qui peut être très préjudiciable aux éleveurs ou engraisseurs, sans arrêter la contagion rabique.

Lorsque la rage apparaît dans une meute de chiens, elle détermine des pertes parfois très élevées.

Le siège des morsures, leur profondeur, leur nombre, peuvent, comme on l'a vu, exercer de l'influence sur la transmission de la rage; il en est de même du temps écoulé au moment de la cautérisation de ces morsures; mais en pratique, il n'y a pas lieu de s'arrêter à ces particularités, attendu que l'on ne peut en prévoir sûrement les conséquences. Dès lors, le pronostic reste très grave dans tous les cas où il y a contamination ou seulement suspicion.

Traitement. — D'après ce que nous venons de dire, on voit que le traitement de la rage chez les animaux comme chez l'homme est exclusivement prophylactique. Nous citerons donc seulement, pour mémoire, quelques-uns des nom-

breux médicaments qui ont été conseillés pour combattre la rage, en les choisissant parmi ceux que l'on considérait comme doués de propriétés antirabiques : ce qui n'a pas été justifié par l'expérience.

C'est ainsi que le chloral, le chlorhydrate de morphine, le jaborandi, l'ail, la lampourde épineuse, la pilocarpine, la strychnine, l'atropine, la caféine, le bromure de potassium, l'iodure de potassium, l'acide acétique, l'ammoniaque, etc., essayés tour à tour contre la rage, n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait.

Tous nos efforts doivent donc se concentrer sur la prophylaxie de la rage.

Prophylaxie. — L'étude prophylactique de la rage comprend trois parties : 1° le traitement de la morsure rabique; 2° la vaccination antirabique; 3° la police sanitaire.

Traitement de la morsure rabique. — Ce traitement ne doit être appliqué qu'aux animaux herbivores, attendu que l'art. 10 de la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux, prescrit l'abatage immédiat des chiens et des chats mordus par un animal enragé. Il consiste dans le lavage et la cautérisation de la morsure, dans le plus bref délai possible. Parmi les caustiques recommandés, il convient de citer en première ligne le fer rouge, puis les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, le beurre d'antimoine, le perchlorure de fer, le nitrate d'argent, l'ammoniaque, le brôme recommandé par M. Galtier. Dans la pratique, ces moyens ne sont pas toujours employés, car la rage du chien agresseur n'est souvent reconnue qu'après un certain temps et le siège des morsures peut facilement passer inaperçu. D'ailleurs, la cautérisation pratiquée même au fer rouge et peu de temps après la morsure — une heure, une demi-heure, ou même seulement quelques minutes — n'empêche pas toujours l'évolution du virus rabique. On conçoit, en effet, que si, par une chance malheureuse, le virus pénètre immédiatement, en certaine quantité, dans un vaisseau sanguin ou lymphatique, la cautérisation, même quand on la pratique sur le champ, soit inefficace. Mais, étant données les différences de disposition et de structure anatomiques des tissus, qui peuvent être intéressés par les dents et le plus ou moins de viscosité de la salive, on ne peut avoir en pratique que des

probabilités sur le degré de rapidité de l'absorption du virus rabique.

Dès lors, nous pensons que la cautérisation est toujours indiquée quand il ne s'est pas écoulé plus d'une heure environ depuis la morsure. Au-delà de ce temps, il nous semble que les chances sont bien minimes d'empêcher le développement de la rage par la cautérisation, à en juger par les différentes observations qui ont été publiées sur ce sujet, notamment par M. Bourrel, par M. Inda et par nous. D'ailleurs, que la cautérisation soit immédiate ou tardive, les animaux herbivores, qui ont été mordus par un chien enragé, n'en sont pas moins suspects de rage et, comme tels, ils doivent être l'objet des mesures sanitaires dont il est parlé plus loin.

Chez l'homme, le traitement local des morsures rabiques consiste dans la succion, le lavage, la ligature en masse lorsque la région le permet et la cautérisation de la morsure rabique.

On a recommandé l'emploi de la teinture d'iode. M. Galtier conseille aussi le mélange suivant, avec lequel on pratiquerait des injections hypodermiques dans la région mordue :

Glycérine................	250	grammes.
Brome................	4	—
Eau distillée.............	750	—

Chez l'homme comme chez les animaux, les effets préservatifs de la cautérisation sont très irréguliers, très incertains ; il peut même arriver qu'une cautérisation au fer rouge pratiquée un quart d'heure après la morsure n'empêche pas le développement de la rage. Dès lors, la règle à suivre lorsqu'une personne a été mordue par un chien enragé, c'est de conseiller la vaccination antirabique par la méthode Pasteur.

Vaccination antirabique. — Cette opération a pour but de prévenir le développement de la rage après morsure. Elle consiste dans des inoculations successives de virus rabique, fixé dans sa virulence et par conséquent à incubation uniforme ; ce virus est fourni par des moelles rabiques de lapins, exposées au contact de l'air pur depuis un jusqu'à quatorze jours environ. Ces moelles sont délayées dans une petite quantité de bouillon stérilisé et inoculées purement sous la

peau de l'abdomen en commençant par les moins actives, puis on inocule des moelles de plus en plus virulentes.

Cette vaccination a d'abord été pratiquée par M. Pasteur sur un grand nombre de chiens à titre expérimental; puis au mois d'octobre 1885 il l'a effectuée chez l'homme. Depuis cette époque jusqu'au 31 décembre 1889, 7,893 personnes ont été traitées à l'Institut Pasteur, parmi lesquelles 53 ont succombé à la rage malgré le traitement, c'est-à-dire 0,67 p. 0/0.

« La mortalité diminue d'année en année. Elle est en effet de :

0,94 en 1886
0,73 — 1887
0,55 — 1888
0,33 — 1889

et cette diminution est continue. Elle est due à une plus sûre appréciation de la gravité des morsures, et à une meilleure application du traitement.

« Au début, il était difficile de savoir à quelle formule de traitement il convenait de s'arrêter dans chaque cas particulier; en consultant la description des morsures chez les personnes mortes de la rage malgré les inoculations, nous sommes arrivés à déterminer d'une façon plus précise, d'après la gravité des lésions, le traitement le plus convenable pour chaque cas » (Perdrix).

D'ailleurs, la vaccination antirabique se propage de plus en plus. Ainsi, en Russie, il n'y a pas moins de 7 instituts où l'on pratique cette opération; en Italie, il y en a 5; en Espagne, il y en a 1, à Barcelone, Mais elle n'a pas encore été employée d'une manière suivie chez les animaux. Elle serait bien indiquée cependant pour les chiens de garde, de berger, de bouvier, de chasse à courre plus susceptibles de propager la rage par la nature de leurs services, car elle confère une immunité solide et de longue durée : deux ans et même cinq ans. Toutofois, M. Duclaux a fait remarquer qu'il est possible que la rage évolue « à très longue échéance chez l'animal vacciné. Ce cas, qui n'est pas extrêmement rare, est très grave, parce que l'animal devient d'autant plus dangereux qu'on s'en méfie moins, puisqu'on le suppose incapable de contracter la rage » (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 463).

On sait qu'en 1881, M. Galtier a découvert que l'injection intra-veineuse de salive rabique conférait l'immunité au

mouton et à la chèvre. Il a « gardé pendant trois ans (1882-1883-1884) quatre moutons, qui, après avoir supporté l'injection intra-veineuse de virus rabique, se sont montrés constamment réfractaires à des inoculations réitérées par piqûres, morsures, scarifications ».

« Dès 1884, MM. Nocard et Roux avaient entrepris des expériences sur ce sujet en se servant comme source de virus rabique de la matière du bulbe, et en pratiquant l'inoculation d'épreuve avec le même produit et dans la chambre antérieure de l'œil. Ils évitaient ainsi les incertitudes que cause l'emploi de la salive et celles qui sont inhérentes à l'inoculation souscutanée. Les résultats acquis confirment ceux obtenus par M. Galtier; ils permettent même d'instituer un traitement simple et efficace des animaux mordus.

« L'injection intra-veineuse pratiquée chez le cheval, le bœuf, le mouton, leur confère une immunité assez solide pour résister à l'inoculation intra-oculaire de la moelle rabique et par conséquent aux morsures les plus graves.

« Pratiquée chez le mouton, vingt-quatre heures après l'inoculation virulente dans l'œil, l'injection intra-veineuse peut encore préserver les animaux. En tenant compte de la durée plus longue, de la gravité beaucoup moindre de l'inoculation par morsures, on peut espérer que le traitement des animaux mordus pourra réussir même lorsqu'il sera entrepris trois ou quatre jours après la morsure.

« La technique de l'inoculation intra-veineuse est très simple; il faut injecter dans les veines du virus rabique pur, c'est-à-dire que l'on doit rejeter la salive rabique et prendre le virus dans le bulbe d'un animal mort de la rage. L'émulsion de la matière nerveuse sera préparée en broyant des fragments du bulbe dans un mortier ou dans un verre, avec de l'eau, de façon à obtenir un liquide laiteux facile à aspirer dans la seringue. Pour éviter l'introduction dans les veines des grumeaux de matière nerveuse qui produiraient des embolies et la mort, il faut passer l'émulsion dans une toile de batiste très fine. Toutes ces opérations doivent être faites avec pureté : c'est-à-dire que les ciseaux qui servent à prélever les fragments du bulbe, le verre ou le mortier, la batiste et la seringue doivent avoir été stérilisées dans l'eau bouillante. Pour faire l'émulsion, on doit employer de l'eau bouillie, puis refroidie.

« Il est facile de faire pénétrer la canule de la seringue, à

travers la peau, dans la veine jugulaire, si on a soin de faire gonfler celle-ci en la comprimant à la base du cou. Pour plus de sécurité, on peut employer une canule double.

« L'injection doit être poussée lentement ; il n'arrive jamais d'accident quand l'émulsion est bien tamisée, alors même que l'on en fait pénétrer de grandes quantités » (NOCARD et LECLAINCHE).

En 1888, Protopopoff a annoncé que l'injection intra-veineuse de virus gradués ne tue pas les chiens et les vaccine. C'est ainsi que quatre chiens, qui avaient reçu dans les veines fémorales « les 4, 7 et 10 février, chaque jour 1 centimètre cube d'émulsion faite avec des moelles de 6, 3 et 1 jour, et qui furent encore réinoculés par injection intraveineuse avec du virus fixe, le 14 février », acquirent une telle immunité qu'ils résistèrent ensuite à une inoculation de contrôle faite par trépanation et avec un virus très actif.

Police sanitaire. — Les mesures de police sanitaire applicables à la rage sont prescrites par la loi du 21 juillet 1881, le règlement d'administration publique du 22 juin 1882 et le décret du 12 novembre 1887 portant règlement pour l'application de la loi sanitaire en Algérie. En ce qui concerne la rage, les mesures sanitaires sont les mêmes dans notre colonie algérienne qu'en France. Nous allons d'abord les faire connaître, puis nous en ferons ressortir ensuite toute l'importance.

Au préalable, nous rappellerons que, pour la rage comme pour toutes les autres maladies contagieuses énumérées dans la loi du 21 juillet 1881 et le décret du 28 juillet 1888, la *déclaration* à l'autorité de tous les cas de rage animale constatés ou seulement soupçonnés est rigoureusement obligatoire. Car il est clair que l'autorité ne peut intervenir, et notamment faire rechercher tous les animaux qui ont pu être mordus, qu'autant qu'elle est prévenue. Malheureusement, cette prescription essentielle de la législation sanitaire reste trop souvent lettre morte, « grâce à l'inertie ou à la complicité de ceux-là mêmes qui ont le devoir d'en assurer l'application » (NOCARD et LECLAINCHE).

Les mesures sanitaires applicables à la rage sont les unes permanentes et les autres temporaires. Les premières doivent être appliquées en tout temps, que la rage soit ou non signalée, et les secondes lorsque cette maladie apparaît.

A. Mesures permanentes. — 1. *Marque obligatoire.* — Cette mesure est ordonnée par l'art. 51 du règlement d'administration publique.

Art. 51. — Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté ou même tenu en laisse, doit être muni d'un collier portant, gravés sur une plaque de métal, les noms et demeure de son propriétaire. Sont exceptés de cette prescription les chiens courants portant la marque de leur maître.

La mesure prescrite par cet article est fort simple et nullement gênante. Elle a pour but de permettre l'application des art. 1385 du Code civil et 319 du Code pénal aux propriétaires de chiens, lorsque ces animaux causent des dommages ou des accidents. Or, dans le cas de rage, il peut y avoir non seulement préjudice, mais encore mort d'homme. Par conséquent le propriétaire d'un chien enragé peut être l'objet d'une action civile en dommages-intérêts par application de l'art. 1385 du Code civil, qui dispose que « le propriétaire d'un animal ou celui qui s'en sert, pendant qu'il est à son usage, est responsable du dommage que l'animal a causé, soit qu'il fût égaré ou échappé. » Ainsi, par deux jugements rendus en 1881, le tribunal de Clamecy a condamné le propriétaire d'un chien enragé à 1,000 francs de dommages-intérêts et à tous les frais, par suite de morsures faites à un bœuf et à une vache qui ont succombé à la rage.

Le propriétaire peut aussi être passible des pénalités édictées par l'art. 319 du Code pénal ainsi conçu : « Quiconque par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements, aura commis involontairement un homicide, ou en aura été involontairement la cause, sera puni d'un emprisonnement de trois mois à deux ans et d'une amende de 50 francs à 600 francs. »

On ne saurait trop rappeler ces dispositions pénales aux propriétaires de chiens, afin qu'ils exercent sur ces animaux une plus grande surveillance, soit pour les empêcher de divaguer, soit pour ne leur en laisser la liberté qu'après les avoir muselés.

2. *Saisie et abatage des chiens non marqués et des chiens errants.* — Ces mesures sont prescrites par l'art. 52 du règlement.

Art. 52. — Les chiens trouvés sans collier sur la voie publique et les chiens errants même munis de collier sont saisis et mis en fourrière. Ceux qui n'ont pas de collier et dont le propriétaire est inconnu dans la localité sont abattus sans délai.

Ceux qui portent le collier prescrit par l'article précédent et les chiens sans collier dont le propriétaire est connu sont abattus s'ils n'ont pas été réclamés dans un délai de trois jours francs. Ce délai est porté à cinq jours francs pour les chiens courants avec collier ou portant la marque de leur maître.

Les chiens destinés à être abattus peuvent être livrés à des établissements publics d'enseignement ou de recherches scientifiques.

En cas de remise au propriétaire, ce dernier sera tenu d'acquitter les frais de conduite, de nourriture et de garde, d'après un tarif fixé par l'autorité municipale.

Ces dispositions ont pour but de diminuer le nombre des chiens errants, c'est-à-dire des principaux agents propagateurs de la rage et d'obliger les propriétaires, qui tiennent à leurs chiens, d'exercer sur eux une plus grande surveillance et de les empêcher de divaguer, tout au moins sans être munis du collier indicateur dont le port est obligatoire en tout temps. Elles ont, en outre, l'avantage de débarrasser les rues d'animaux qui peuvent nuire, même en santé, par leurs morsures ou par leurs aboiements susceptibles d'effrayer les chevaux ; elles constituent un moyen très efficace de diminuer le nombre des chiens, car beaucoup de captifs ne sont pas réclamés et doivent être abattus, soit qu'on les livre à l'équarrisseur, soit qu'ils servent de sujets d'expérience dans les laboratoires de physiologie. Mais, sous aucun prétexte, ces animaux ne doivent être détournés de leur destination légale, c'est-à-dire l'abatage dans un atelier d'équarrissage ou leur sacrifice en vue de recherches scientifiques. Dans aucun cas ils ne doivent être vendus ou simplement cédés par complaisance, attendu que ces faits constituent des infractions à la législation sanitaire, de nature à entraîner l'application des pénalités édictées par le § 2 de l'art. 31 et par l'art. 34 de la loi du 21 juillet 1881.

B. Mesures temporaires. — 1. *Obligation de museler ou de tenir les chiens en laisse.* — Cette obligation procède des dispositions de l'art. 53 du règlement.

Art. 53. — L'autorité administrative pourra, lorsqu'elle croira cette mesure utile particulièrement dans les villes, ordonner par arrêté que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse.

On voit que l'autorité administrative peut ordonner que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse. Cette mesure, qui n'est appliquée que lorsque l'autorité la croit utile, particulièrement dans les villes où la population canine est nombreuse, est très rationnelle en théorie, car on conçoit aisément que, la rage se propageant par les morsures des chiens enragés, on préviendrait le développement de cette maladie par l'application de la muselière. Mais, en pratique, ce moyen présente des difficultés d'exécution qui en diminuent considérablement la valeur. En effet, malgré toute la fermeté et la vigilance des agents de l'autorité, on ne peut museler tous les chiens d'une ville et des localités environnantes. Or, lorsque la rage commence à se manifester chez le chien et que cet animal est pour ainsi dire tourmenté par l'envie de mordre, il s'enfuit afin d'assouvir cette envie sur d'autres personnes que son maître. C'est généralement à l'insu de tout le monde que le chien s'échappe du logis, et à ce moment il est toujours démuselé.

D'autre part, l'application de la muselière est considérée par la très grande majorité des propriétaires de chiens comme une mesure gênante, nuisible, vexatoire, à laquelle ils cherchent à les soustraire par tous les moyens possibles. Tantôt ils opposent aux injonctions de l'autorité la force d'inertie, tantôt ils appliquent une muselière dont l'action est fictive, attendu que cet appareil est adapté de telle sorte qu'il permet au chien d'écarter largement ses mâchoires. Il faudrait donc que l'autorité imposât une muselière réglementaire, c'est-à-dire d'un modèle déterminé. L'expérience du passé témoigne qu'une pareille condition ne peut être réalisée en pratique.

Enfin, en admettant que l'obligation de museler tous les chiens fût rigoureusement observée et que la muselière fût convenablement faite et soigneusement adaptée, l'action préventive de cette mesure n'aurait pas toute l'importance que l'on est porté à lui attribuer tout d'abord, en ne considérant les choses que sous le rapport théorique, attendu que c'est dans l'intérieur des maisons que les chiens familiers mordent les personnes qui les approchent et leurs maîtres eux-

mêmes, quand leur instinct affectueux est complètement dominé par les fureurs rabiques.

Aussi le musèlement n'est-il placé qu'au second rang des mesures sanitaires dont la rage doit être l'objet, et ne constitue-t-il qu'un moyen temporaire que l'autorité appliquera quand elle le jugera nécessaire, mais que l'on ne saurait imposer en tout temps comme la marque.

2. *Mesures à appliquer lorsqu'un cas de rage a été constaté dans une commune.* — Ces mesures sont édictées par l'art. 54 du règlement.

Art. 54. — Lorsqu'un cas de rage a été constaté dans une commune, le Maire prend un arrêté pour interdire, pendant six semaines au moins, la circulation des chiens, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse.

La même mesure est prise pour les communes qui ont été parcourues par un chien enragé.

Pendant le même temps, il est interdit aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens ou de les conduire en dehors de leur résidence, si ce n'est pour les faire abattre. Toutefois, peuvent être admis à circuler librement, mais seulement pour l'usage auquel ils sont employés, les chiens de berger et de bouvier ainsi que les chiens de chasse.

Constatation de la rage. — La constatation de la rage dont il est parlé dans l'article ci-dessus est seulement relative à l'existence de cette maladie chez le chien, puisque cet animal est l'agent propagateur essentiel de la rage, par ses habitudes errantes et par l'envie de mordre qui le possède. Elle peut être faite soit sur l'animal vivant, soit après la mort. Ce dernier cas est même fréquent, car lorsqu'un chien enragé est signalé on se met à sa poursuite et on le tue. Le vétérinaire est alors consulté, soit par l'autorité, soit par toute autre personne ayant intérêt à connaître l'état sanitaire de l'animal abattu comme enragé. En pareille circonstance, il procède à l'autopsie du cadavre, recueille les renseignements et formule ensuite ses conclusions verbalement ou par écrit.

Obligations de l'autorité relativement à l'interdiction de la circulation des chiens. — Il importe d'appeler l'attention de l'autorité communale sur l'obligation qui lui est faite par l'art. 54 du règlement d'administration publique relativement à l'interdiction de la circulation des chiens sur la voie pu-

blique, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse. En effet, lorsqu'un chien enragé passe dans une commune, il s'attaque généralement à tous les animaux de son espèce qu'il rencontre sur son passage. Il mord les uns et roule les autres, parfois en présence de témoins, d'autres fois à l'insu de tout le monde. D'autre part, s'il est possible de découvrir les traces des morsures chez les chiens à poil ras, il n'en est plus de même chez ceux à poil long et touffu. Par conséquent on doit considérer comme suspects à un certain degré tous les chiens d'une commune dans laquelle « un cas de rage a été constaté », c'est-à-dire que les prescriptions de l'art. 54 du règlement d'administration publique seront appliquées, soit qu'un chien enragé ait passé dans la commune, soit que la rage ait été signalée sur un animal de cette espèce. En pareille circonstance, il y a matière à suspicion pour la population canine de cette localité, et il y aurait un danger réel à laisser circuler librement les animaux dont elle se compose.

Aussi l'arrêté municipal pris en vertu de l'art. 54 doit-il interdire aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens avant qu'un délai de « six semaines au moins » se soit écoulé. Cet arrêté doit également défendre de conduire les chiens « en dehors de leur résidence » pendant le même délai, « si ce n'est pour les faire abattre ». La durée du délai à observer dans le cas qui nous occupe a été fixée d'après celle de la période d'incubation de la rage, prise en moyenne. Si, pendant ce délai, un cas de rage venait à être constaté, on pourrait, suivant les circonstances, en augmenter la durée.

Toutefois, il est à noter qu'une exception peut être apportée à la règle contenue dans l'art. 54 lorsqu'il s'agit de chiens de berger, de bouvier ou de chiens de chasse. Ces animaux peuvent être admis à circuler librement, si l'autorité estime qu'il n'en résulte aucun danger.

3. *Mesures concernant les chiens et les chats suspects de rage.* — Il s'agit ici d'une catégorie de suspects qui diffère de celle dont il vient d'être parlé dans le § 2, par ce fait que l'on a, sur l'état sanitaire de ces animaux, des renseignements précis. On sait, d'une manière certaine, que les chiens ou les chats suspects dont il est parlé dans le présent paragraphe ont été mordus ou roulés par un chien enragé; et cela constitue la suspicion proprement dite. (*Circ. minist. du* 20 *août* 1882). Dans le cas qui fait l'objet du § 2, il y avait seule-

ment simple présomption sur les rapports entre animaux malades et animaux sains, tandis que, dans le cas actuel, il y a certitude. Aussi ne doit-on point appliquer à cette seconde catégorie de suspects les dispositions de l'art. 54 précité, qui seraient manifestement insuffisantes, mais bien celles de l'art. 10 de la loi du 21 juillet 1881.

Le deuxième alinéa de cet article stipule formellement que « *les chiens et les chats suspects de rage doivent être immédiatement abattus. Le propriétaire de l'animal suspect est tenu, même en l'absence d'un ordre des agents de l'administration, de pourvoir à l'exécution de cette mesure* ».

Au premier abord, cette mesure extrême de l'abatage peut paraître bien rigoureuse et de nature à soulever bien des récriminations et des difficultés dans la pratique. En effet, dans un très grand nombre de cas, comme le dit H. Bouley, « le chien est pour l'homme plus qu'un animal; c'est un être auquel on est attaché par un sentiment affectueux très énergique. Pour beaucoup, il est comme de la famille, il est le favori des enfants, il rappelle un souvenir resté cher, et, dans de telles conditions, il est bien difficile toujours, souvent même impossible, d'obtenir contre lui l'acquiescement de son maître à son arrêt de mort ».

Néanmoins, l'autorité ne doit pas hésiter à prescrire l'abatage des animaux suspects toutes les fois que l'on a la certitude qu'ils ont été mordus ou seulement roulés par un chien enragé. « Le moyen est cruel sans doute, mais combien sont plus cruelles les conséquences de l'apitoiement ! Elles se comptent par milliers, les victimes des chiens mordus qu'on a laissés vivre par amour pour eux et qu'on aurait dû sacrifier sans merci, sinon par amour de l'humanité, ce qui est un sentiment trop compréhensif pour être bien compris et accepté par tous, tout au moins par affection pour sa famille et pour ses proches. Plus on fera de victimes parmi les chiens inoculés de la rage et plus on diminuera, avec les dangers de cette maladie, le nombre des victimes humaines qui sont livrées chaque année à la contagion. Donc, au point de vue sanitaire, l'abatage des chiens inoculés de la rage ne saurait être trop prescrit et surtout trop exécuté. »

C'est ainsi que s'exprimait H. Bouley, à l'article *Rage*, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, et l'on peut dire que les écrits de ce maître éminent ont puissamment contribué à l'inscription dans la loi de la mesure de l'abatage

applicable aux chiens et aux chats suspects de rage. Ajoutons que, pendant les douze années que nous avons passées à la clinique de l'école de Lyon comme chef de service, il nous a été donné d'observer la transmission de la rage à l'homme par des chiens suspects devenus enragés alors que leurs propriétaires croyaient n'avoir plus rien à redouter.

Nous estimons donc que l'abatage des chiens et des chats suspects de rage est une mesure des mieux justifiées parmi celles que prescrit la loi du 21 juillet 1881.

On peut cependant faire encore une objection à cette mesure si importante. Une séquestration prolongée pendant plusieurs mois n'offrirait-elle pas une garantie suffisante? « Si la rage du chien avait une période d'incubation bien déterminée, ou tout au moins si les variations dans la durée de cette période restaient dans une limite de temps qu'elles ne dépasseraient jamais, comme six semaines, ou deux mois, par exemple, il vaudrait mieux, sans doute, recourir à la séquestration des chiens suspects qu'à leur abatage, car, le temps de la séquestration écoulé, la garantie serait donnée que les dangers de l'explosion de la rage ne sont plus à craindre. Mais malheureusement il n'en est pas ainsi : la durée de la période d'incubation de la rage chez le chien peut varier depuis huit jours jusqu'à huit mois et au-delà même, et, en présence de cette incertitude qui rend impossible une séquestration sérieuse, le parti de l'abatage des chiens et des chats que l'on doit considérer comme suspects parce qu'il y a lieu de craindre qu'ils aient été mordus, est le parti que l'humanité réclame. C'est à cette condition seule que la rage des animaux carnivores peut être réfrénée et, conséquemment, que l'homme peut en être le plus possible préservé » (1).

La Cour suprême a dû intervenir pour faire observer la loi du 21 juillet 1881, en ce qui concerne l'abatage des carnivores suspects. Ainsi, en 1883, la Chambre criminelle de la Cour de cassation a annulé un jugement du tribunal de simple police de Prades (Pyrénées-Orientales) et décidé que l'arrêté préfectoral ou municipal qui dispose que : « seront abattus les chiens et les chats enragés et les animaux de même espèce qui ont été mordus par des animaux enragés ou qui sont soupçonnés de l'avoir été », est légal et obligatoire, et qu'en

(1) Rapport de M. H. Bouley au Ministre de l'agriculture sur le projet de loi de police sanitaire des animaux.

outre ledit arrêté s'applique aussi bien aux chiens ou chats conservés dans la maison de leurs maîtres et restés sous leur surveillance, qu'aux chiens ou chats vaguant sur la voie publique. Par application de cette jurisprudence, le tribunal correctionnel de Lyon a condamné à 50 francs d'amende un propriétaire qui avait refusé de faire abattre son chien mordu par un chien enragé (1).

Cette doctrine juridique, qui est de tous points conforme à l'esprit comme au texte de notre loi sanitaire, servira sans doute d'exemple salutaire pour l'avenir, et contribuera ainsi à faire observer l'une de ses dispositions essentielles au point de vue de la prophylaxie de la rage.

Remarquons encore qu'en raison des incertitudes que présente le diagnostic *post-mortem* de la rage et, par conséquent, des opinions contradictoires qui peuvent se produire, il arrive parfois qu'un propriétaire refuse d'abattre son chien en alléguant que celui qui l'a mordu ou roulé n'était pas enragé. En pareil cas, il faut inoculer purement le bulbe de l'animal suspect à deux lapins et en attendant le résultat de cette opération on doit faire appliquer au chien suspect les dispositions de l'art. 54 du règlement d'administration publique (voyez p. 534). Pour couper court à toute difficulté, il serait préférable de saisir le chien que l'on croit enragé, de le séquestrer et de le faire visiter par un vétérinaire, plutôt que de l'abattre, attendu que, du vivant de l'animal, le diagnostic est établi avec certitude.

4. *Mesures concernant les animaux herbivores suspects de rage*. — Ces mesures sont prescrites par l'art. 55 du règlement.

Art. 55. — Lorsque des animaux herbivores ont été mordus par un animal enragé, le Maire prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet. Cette surveillance sera de six semaines au moins.

Ces animaux sont marqués, et il est interdit au propriétaire de s'en dessaisir avant l'expiration de ce délai, si ce n'est pour les faire abattre. Dans ce cas, il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au Maire, dans le délai de cinq jours, avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par le vétérinaire délégué à la surveillance de l'atelier d'équarrissage.

(1) *Lyon médical*, 1883, p. 309.

L'utilisation des chevaux et des bœufs pour le travail peut être autorisée, à condition, pour les chevaux, d'être muselés.

Les animaux herbivores auxquels s'appliquent les dispositions de la loi sont : les solipèdes, les grands et les petits ruminants. Ils sont déclarés suspects de rage lorsqu'ils ont été mordus par un animal enragé. En pareil cas, le Maire prend, aux termes de l'art. 55 du règlement d'administration publique, un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet, c'est-à-dire pour les visiter de temps à autre. Cette surveillance sera de six semaines au moins ; elle pourra être prolongée par l'autorité communale après avis préalable du vétérinaire sanitaire.

L'article précité prescrit également de marquer les animaux suspects. En pareil cas, la marque aux ciseaux sur la joue gauche suffit, et si l'on a affaire à des moutons, on se sert d'une matière colorante que l'on applique sur le dos.

La vente des herbivores suspects de rage est interdite pendant toute la durée du délai de surveillance, à moins que le propriétaire ne veuille les faire abattre. Dans ce cas, dit l'art. 55, « il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au Maire dans le délai de cinq jours, avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par le vétérinaire délégué à la surveillance de l'atelier d'équarrissage ».

Ces dispositions indiquent que la vente des herbivores suspects de rage est interdite pour la boucherie, à moins que, à l'expiration du délai de six semaines, ils n'aient présenté aucun signe de rage. D'où il suit que le règlement tolère la vente lorsque les herbivores suspects peuvent être dangereux, puisqu'il s'est écoulé un délai de six semaines depuis qu'ils ont été mordus, et que les cas de rage sont encore fréquents après ce délai. Dès 1885, M. Nocard a appelé l'attention sur cet état de choses, si préjudiciable aux éleveurs et engraisseurs et sans utilité au point de vue de la contagion rabique, puisque les animaux sont remis en libre circulation lorsque la rage est encore susceptible de se déclarer, comme en témoignent les statistiques sur la durée d'incubation de cette maladie chez les herbivores, notamment chez les grands ruminants. Notre savant collègue a fait remarquer en outre que la chair des herbivores suspects n'est nullement insalubre et il a demandé en conséquence, que les propriétaires de bêtes

bovines mordues par un chien enragé soient autorisés à les vendre pour la boucherie dans les six jours qui suivent la morsure.

Nous ajouterons que l'on doit tolérer la consommation de la chair des porcs suspects de rage, lorsque ces animaux ne présentent aucun signe de maladie. A cet égard, le règlement d'administration publique ne formule aucune prescription, mais nous pensons que ce n'est point s'écarter de l'esprit de la loi que d'autoriser la vente de ces animaux pour la boucherie.

Le troisième alinéa de cet article dispose que l'utilisation des chevaux et des bœufs pour le travail peut être autorisée, à condition, pour les chevaux, d'être muselés. Par conséquent le Maire pourra, soit dans l'arrêté qui place les animaux herbivores suspects sous la surveillance du vétérinaire sanitaire, soit par un arrêté ultérieur, décider que les chevaux ou les bœufs suspects seront utilisés pour le travail, tout en restant placés sous la surveillance sanitaire du vétérinaire.

Quant au lait des vaches suspectes de rage, il ne doit pas être consommé en raison de l'inquiétude à laquelle il pourrait donner lieu chez les personnes nerveuses ou très impressionnables, si elles venaient à en connaître la provenance.

5. *Mesures concernant les animaux enragés.* — L'art. 10 de la loi dispose que « la rage, lorsqu'elle est constatée, chez les animaux de quelque espèce qu'ils soient, entraîne l'abatage, qui ne peut être différé sous aucun prétexte ». Par conséquent lorsque le vétérinaire sanitaire a constaté l'existence de la rage, l'abatage a lieu immédiatement et sur place, afin d'éviter les accidents qui se produiraient si l'animal venait à s'échapper et les dangers qu'il y aurait à le déplacer d'une manière quelconque.

Le cadavre de l'animal mort de la rage ou abattu comme atteint de cette maladie doit être enfoui ou livré à l'équarrisseur suivant les circonstances locales, mais, dans aucun cas, la chair ne doit être employée pour la consommation, conformément aux dispositions de l'art. 14 de la loi. Toute infraction entraîne les pénalités édictées par l'art. 32.

La peau des animaux morts de la rage ou abattus comme atteints de cette maladie peut être utilisée après désinfection dûment constatée (art. 56 R.). Cette désinfection aura lieu par l'immersion complète dans la solution de sulfate de zinc à 2 p. 100.

Quant à la désinfection des locaux et objets ayant servi aux animaux malades, elle aura lieu d'après les règles suivantes, prescrites par l'art. 23 de l'arrêté ministériel du 12 mai 1883.

Pour les carnivores :

1° Lavage à l'eau bouillante phéniquée des surfaces sur lesquelles les animaux enragés ont pu répandre leur bave et particulièrement de l'intérieur des niches, des colliers, chaînes d'attache, couvertures, etc.;

2° Destruction par le feu des restes d'aliments et des litières.

Pour les herbivores :

1° Destruction par le feu des litières, fumiers et restes d'aliments trouvés dans les mangeoires et râteliers;

2° Lavage à l'eau bouillante phéniquée du sol, des murs et des bat-flancs, des mangeoires, râteliers, seaux, barbottoires et de toutes les surfaces sur lesquelles la bave a pu être déposée ;

3° Flambage, après lavage et grattage, des boiseries aux points où elles ont été entamées par la dent des animaux pendant leurs accès ;

4° Destruction par le feu des éponges, des licols et cordages d'attache;

5° Immersion dans l'eau bouillante phéniquée et lessivage des couvertures;

6° Vidange et nettoyage à l'eau bouillante phéniquée des auges servant d'abreuvoir commun dans lesquelles les animaux ont pu boire au début de leur maladie, alors qu'elle n'était pas encore reconnue.

Telles sont les mesures édictées par notre législation sanitaire contre la rage. Excepté celles qui concernent les herbivores, elles sont certainement très rationnelles. Mais il ne suffit pas d'édicter des mesures sanitaires, il faut encore que l'autorité les fasse exécuter avec fermeté, quelque rigoureuses qu'elles paraissent, car l'expérience du passé témoigne que la rage ne fait des victimes que par la négligence ou l'indifférence de ceux qui sont chargés d'appliquer la loi. « Bien des cas de rage restent cachés qui iraient grossir encore les statistiques; de plus, les propriétaires des chiens mordus ou roulés ne se décident presque jamais à faire abattre spontanément leurs animaux ; la plupart essayent de se soustraire à cette obligation capitale et ils y réussissent trop souvent. On laisse ainsi se créer et se propager des centres de contagion alors qu'il eût suffi d'obéir à quelques-unes des prescriptions de la loi pour les étouffer dès le début.

« Cette destruction nécessaire de tous les animaux conta-

minés ne sera complète, c'est-à-dire efficace, qu'autant que l'on aura supprimé cette population de chiens errants qui pullulent en France dans les grandes villes et qui constituent le foyer permanent de la rage. Les demi-mesures habituelles, les réglementations provisoires pourront bien ralentir la marche d'une enzootie, mais elles resteront fatalement insuffisantes.

« Paris fournit un exemple frappant de ce triste état de choses. A certaines époques, alors que la multiplicité des cas observés ou encore quelque accident retentissant ont jeté l'alarme, l'administration intervient. On exige que les chiens soient muselés et tenus en laisse, on sacrifie un certain nombre de chiens errants, puis aussitôt que l'émotion est calmée, toutes les mesures sanitaires sont délaissées, laissant l'œuvre d'épuration très incomplète. Toujours cependant on observe à la suite de ces trop courtes interventions une diminution des cas de rage, proportionnelle à l'énergie déployée.

En 1878, 508 cas de rage du chien sont constatés à Paris, 100 personnes sont mordues et 24 succombent. Parmi celles-ci se trouvait un jeune homme dont la famille a une grande notoriété dans le monde artistique et littéraire ; l'affaire fit grand bruit, la préfecture de police remit en vigueur les ordonnances oubliées, et les cas de rage, qui avaient été respectivement de 141, 175 et 133 dans les trois premiers trimestres, tombent à 53 pendant le quatrième. Il avait suffi, pour obtenir ce résultat, de sacrifier en juillet et en août 4,000 chiens errants.

En avril 1888, on comptait 125 chiens enragés ; le préfet de police rend une ordonnance prescrivant de saisir et d'abattre tout chien qui ne serait pas muselé ou tenu en laisse ; résultat : le nombre des chiens enragés tombe à 67 en août ; 52 en septembre, 29 en octobre et 27 en novembre.

« La loi prescrit très sagement la saisie et l'abatage des chiens trouvés sans collier sur la voie publique, et cette disposition devrait être appliquée, non de loin en loin, mais constamment, jusqu'à extinction totale d'une catégorie d'animaux nuisibles à tous égards.

« Cette œuvre d'assainissement se trouverait à la fois simplifiée et complétée par l'établissement sur les chiens d'un impôt suffisamment élevé. Le Congrès vétérinaire de Vienne, en 1865, préconisait ce moyen comme l'un des meilleurs modes de prévention de rage, et son efficacité absolue est en-

tièrement démontrée, à cette seule et expresse condition que l'impôt soit rigoureusement perçu.

« Or, actuellement, la taxe n'atteint pas en France les catégories d'animaux les plus dangereuses. Des milliers de chiens errants, sans maître et sans domicile, pullulent librement, et beaucoup de propriétaires, ceux-là mêmes qui laissent le plus volontiers vagabonder leurs animaux, se soustraient facilement à tout payement. Les pouvoirs publics, qui répriment avec une grande rigueur des fraudes qui ne portent atteinte qu'au Trésor, font preuve ici d'une mansuétude extrême ; aussi, l'établissement de la taxe en France, au contraire de ce qui s'est passé partout ailleurs, n'a-t-il fait diminuer ni le nombre des chiens, ni celui des cas de rage.

« Il est cependant un moyen très simple, déjà expérimenté et maintes fois conseillé, d'assurer le payement de la taxe : il consiste à exiger le port d'une médaille dont la forme varierait chaque année, qui constaterait l'acquit de l'impôt, en même temps qu'un numéro d'ordre permettrait de retrouver le propriétaire et d'exercer contre lui des poursuites et des recours. Il deviendrait facile aussi pour les agents de l'autorité de distinguer tous ceux des animaux qui doivent être mis hors la loi, saisis et abattus.

« Tout le monde est unanime sur l'urgence d'une telle mesure : l'Académie de médecine en 1888, et cette année même le Conseil d'hygiène de la Seine émettait le vœu qu'elle fût appliquée sans délai.

Une expérience démonstrative a été faite dans le duché de Bade. De 1870 à 1875, on comptait :

En	1871........	18 cas de rage du chien.
	1872............	37 —
	1873.	37 —
	1874............	50 —
	1875.......	43 —

En 1876, on applique à la fois aux chiens une taxe plus élevée et la marque et l'on obtient les résultats suivants :

En	1876............	28 cas de rage du chien.
	1877.....	3 —
	1878............	4 —
	1879............	2 —
	1880............	2 —
	1881............	2 —

En 1882	3	cas de rage du chien.
1883	2	—
1884	2	—
1885	0	—
1886	0	—
1887	1	—
1888	0	—

Le nombre des chiens, qui était de 38,032 en 1875, tombait sous l'influence du nouvel impôt à 32,629 en 1876 pour diminuer graduellement jusqu'à 24,984 en 1881 et remonter peu à peu à 28,569 en 1885 et à 31.276 en 1888.

En Bavière, les statistiques sont plus éloquentes encore : de 1871 à 1876 le nombre des cas de rage est considérable ; en 1873, on compte 821 chiens enragés, 100 personnes sont mordues, 18 succombent. Une loi du 2 juin 1876 impose à la fois une taxe et la marque des animaux, et le nombre des cas de rage tombe graduellement :

En 1881 à	69
1882	63
1883	8
1884	6
1885	11
1886	14

En 1887, on compte 20 cas de rage et cette légère recrudescence provoque aussitôt une nouvelle intervention des pouvoirs publics. Une loi du 31 janvier 1888 élève le taux de la taxe (1).

« On pourrait citer beaucoup de faits de ce genre qui démontrent la grande efficacité de la taxe lorsqu'elle est rigoureusement exigée. » (NOCARD et LECLAINCHE.)

D'autres mesures ont été conseillées pour prévenir le développement de la rage : publication d'une instruction sommaire sur les caractères distinctifs de la rage du chien, émasculation obligatoire, empoisonnement par des boulettes semées dans les rues, émoussement des dents.

(1) « Aux termes de la loi nouvelle, la taxe est actuellement la suivante :

1° Pour les communes ayant plus de	15,000	habitants...	18 fr.
2° — —	1,500	—	10,80
3° — —	300	—	7,20
4° — ayant moins de	300	—	3,60

Extrait de l'article *Rage* du chapitre *Epizooties* de l'Encyclopédie d'Hygiène et de médecine publique, par MM. NOCARD et LECLAINCHE.

Parmi ces diverses mesures, une seule présente un caractère prophylactique véritablement réel et important : c'est la connaissance des symptômes de la rage chez le chien, surtout de ceux du début, car, à ce moment, on ne se méfie point de l'animal enragé, en raison des préjugés dont cette maladie est l'objet. Il faut donc s'appliquer à détruire ces préjugés et pour cela répandre à profusion des instructions sur la rage.

H. Bouley a vivement appelé l'attention sur ce moyen prophylactique. J'ai été aidé, dans cette œuvre de propagande, écrivait-il en 1874, par un assez grand nombre de collaborateurs, à la tête desquels se place M. le professeur A. Sanson, de l'Ecole d'agriculture de Grignon, dont l'opuscule sur la rage dit son but par son titre. Puis ce regretté maître ajoutait : « Dans la pensée de M. Sanson, comme dans la mienne, *le meilleur préservatif de la rage* est d'en bien connaître les symptômes chez le chien, qui est, à coup sûr, le plus actif des propagateurs de cette redoutable maladie.... D'où la nécessité de répandre des instructions sur la rage, de les répéter souvent par la voie des almanachs, de la presse locale, de l'affichage, de l'enseignement dans les écoles primaires, de l'inscription des symptômes principaux au verso des récépissés de la taxe donnés par les percepteurs, de toutes les manières enfin, pour que l'attention publique soit toujours tenue en éveil et que l'idée de rage se présente promptement à l'esprit dès qu'un chien commence à ne plus être dans son état ordinaire ».

Telle est aussi notre opinion et nous espérons que le lecteur trouvera dans cet article tous les éléments nécessaires pour rédiger sur la rage une instruction concise, donner des avis bien motivés et finalement contribuer à la prophylaxie de cette terrible maladie.

F. Peuch.

RATION. — La ration est la quantité d'aliments qui doit suffire à la nourriture de l'animal pendant vingt-quatre heures. Cette quantité est ce qu'on appelle sa ration journalière. Pour qu'elle soit mise en état de remplir son objet aussi complètement que possible il y a lieu de s'occuper de sa composition, de ce qui influe sur sa digestibilité, de sa quotité et de sa distribution en repas.

Ce ne sont pas seulement ses effets au point de vue technique qui importent. Les connaissances scientifiques acquises

en ces derniers temps sur l'alimentation des animaux ont donné à l'étude des rations une portée économique considérable, en montrant que dans beaucoup de cas le prix de revient en peut être réduit sans que rien soit changé de ses effets techniques. C'est là un sujet sur lequel l'attention des vétérinaires d'un certain âge semble avoir besoin d'être appelée d'une façon toute particulière, car il est notoire que bon nombre d'entre eux ont opposé jusqu'à présent une résistance peu dissimulée aux nouvelles notions. Sans en rechercher le motif, nous nous bornerons à faire remarquer que cette résistance aurait désormais pour seul résultat de tourner au détriment de leur autorité. Ce qui leur a été anciennement enseigné dans les cours d'hygiène qu'ils ont suivis n'est plus aujourd'hui de mise. Les notions empiriques et les raisonnements inductifs ont fait place à des données expérimentales pouvant servir de base aux calculs les plus solidement établis. Ce sont ces données que nous allons exposer ici à propos de la constitution de la ration alimentaire, en vue de laquelle d'ailleurs les recherches auxquelles nous les devons ont été poursuivies, en France et en Allemagne principalement.

On admettait anciennement, et les auteurs qui ne sont pas au courant des notions nouvelles admettent encore deux sortes de rations : la ration d'entretien et la ration de production. Non pas que cela corresponde à des compositions différentes. Cela veut dire seulement qu'un certain quantum suffit pour maintenir l'animal en équilibre de poids, sans perte ni gain, et que ce quantum doit être augmenté pour obtenir un produit. Dans la pratique ordinaire, la ration d'entretien correspondrait purement et simplement à une certaine fraction de la ration totale, sans distinction de composition.

Telle n'est pas la réalité physiologique. Le bon entretien de la machine animale ne consiste point uniquement à réparer ses pertes en poids. Il doit s'entendre de sa conservation dans le meilleur état de fonctionnement, qui est l'état normal, et c'est à quoi l'alimentation a pour premier objet de pourvoir, objet qu'elle remplit d'ailleurs au mieux dans les conditions naturelles. Un aliment quelconque ou un groupe d'aliments, par cela seul que certains principes immédiats nutritifs sont introduits en quantité voulue dans l'appareil digestif, n'atteignent pas nécessairement le but. Chaque genre d'animaux a son aliment naturel, dont il se nourrit de préférence quand

il est abandonné à son propre instinct. C'est ce que nous avons nommé l'aliment essentiel d'entretien, ayant été le premier à signaler sa nécessité, après l'avoir constatée expérimentalement.

Pour l'Equidé, c'est l'herbe des prés hauts et sains, ou subsidiairement le foin qui en provient, dit foin de première qualité ; pour le Bovidé, l'herbe ou le foin des prés bas, plus grossier, suffit ; pour l'Ovidé, les herbes courtes et fines des pâtures élevées ; pour le Suidé, qui est omnivore, un mélange de racines charnues, de tubercules féculents ou de fruits avec une matière animale quelconque. C'est ce que ce dernier trouve dans le sol en le fouillant de son boutoir ou de son groin.

Une ration, quel que puisse être d'ailleurs le but de l'exploitation de la machine animale, n'est donc réellement bien constituée qu'à la condition expresse d'avoir pour base cet aliment essentiel d'entretien, approprié à son genre. Obéissant à des considérations d'un autre ordre, on a cru pouvoir sans inconvénient, et même avec avantage, réduire beaucoup ou supprimer tout à fait le foin dans la ration des chevaux. Cela a été présenté comme un progrès par des personnes auxquelles leur expérience pouvait donner une certaine autorité. Tant qu'il s'agit seulement des chevaux de luxe, dont le travail et la durée de service n'ont que peu d'importance, l'erreur n'est pas grave. Mais à l'égard des moteurs animés de l'industrie et surtout de ceux de l'armée, dont la pleine puissance importe à un si haut point, on ne saurait trop s'élever contre cette erreur, qui conduit à une faute capitale. Aucune combinaison artificielle n'est capable de réaliser complètement les effets nutritifs du foin. Nous cherchons, d'après les résultats de nos analyses, à les imiter, mais nous n'y parvenons que bien imparfaitement. Qu'un animal comestible, dont la vie est toujours courte, quand il est bien exploité, et dont la fonction principale est de gagner du poids, ne soit pas précisément entretenu dans son état tout à fait normal, cela ne tire pas à conséquence. Pour le moteur animé, qui doit déployer le plus possible de force en conservant le plus longtemps son capital, il n'en saurait être ainsi. L'aliment essentiel d'entretien, toujours utile, est ici indispensable. Ceux qui en doutent ou le contestent se trompent certainement. L'expérience bien interrogée le met en complète évidence.

La quotité de cet aliment essentiel d'entretien dans la ration journalière varie comme le poids vif à entretenir, non pas toutefois d'une façon absolument régulière. Il doit pourvoir à l'alimentation en énergie du travail intérieur et aux pertes de chaleur par le rayonnement du corps. Tout cela n'est point directement proportionnel au poids vif. Les consommations et les pertes croissent moins vite que ce poids. Un millier de pesées faites en 1850 par Baudement sur les chevaux de la garnison de Versailles a établi pour la première fois, croyons-nous, qu'avec la même ration de foin les sujets les plus lourds s'entretenaient mieux que les moins lourds. C'est que les poids croissent comme les cubes des augmentations linéaires, tandis que les surfaces ne croissent que comme leurs carrés. Or les pertes sont proportionnelles aux surfaces. Relativement à son poids, un animal de 500 kilogr. a donc plus de surface qu'un de 600 kilogr., et dès lors les pertes absolues, pour l'entretien de sa vie propre, sont au moins égales. L'expérience montre qu'elles correspondent à l'énergie que peut dégager, dans l'économie, une quantité de foin égale à environ 1 p. 100 du poids vif. Le sujet qui consomme, dans les vingt-quatre heures, cette quantité de foin, sans effectuer aucun travail extérieur, ni mécanique, ni chimique, conserve donc généralement son poids, ce qui signifie qu'il se maintient à l'état normal d'entretien.

Le foin est ici pris pour type, à l'effet de fixer les idées. Nous avons vu qu'il n'est point le seul aliment essentiel d'entretien. Il va de soi qu'il faut, pour atteindre le même but, des quantités correspondantes des autres, calculées d'après leur teneur en matière sèche. Nous n'avons pas à nous occuper de leur composition. Il est connu que ces aliments naturels contiennent tout ce qui est nécessaire pour assurer complètement la nutrition en vue de la conservation de l'individu. Et c'est la notion fondamentale sur laquelle nous insistons d'autant plus qu'elle est plus souvent méconnue et même par quelques-uns contestée. Parmi les nombreux faits dont la science de l'alimentation s'est enrichie par la voie expérimentale, dans ces derniers temps, celui-là, que nous nous sommes efforcé de mettre en évidence, nous paraît être l'un des plus importants.

Mais il n'y a point, à proprement parler, d'animaux qu'il y ait lieu d'entretenir seulement. Les machines animales sont faites pour être exploitées. Il faut les alimenter en vue de

l'exploitation, c'est-à-dire leur donner des matières premières à transformer. C'est à ce surcroît d'alimentation qu'on donnait anciennement le nom de ration de production. Aujourd'hui nous la considérons comme un complément pur et simple de la ration journalière, dont il fait partie intégrante. Il ne peut être bien composé qu'à l'aide d'aliments d'une sorte particulière pouvant, en raison de leurs propriétés, se substituer les uns aux autres par voie d'équivalence, ce qui permet dans tous les cas de donner la préférence aux plus économiques. En cela consistent les plus grands progrès réalisés par les recherches scientifiques sur le sujet. Il convient donc, avant de poursuivre l'examen de la constitution des rations, d'exposer les résultats essentiels de ces recherches.

I. Etude des aliments en général. — Les aliments complémentaires appartiennent à la catégorie de ceux qu'on appelle concentrés, par opposition avec d'autres dits grossiers ou bruts. La distinction étant tirée de la composition chimique il faut, pour la faire saisir, s'expliquer d'abord sur cette composition. Il n'est plus possible aujourd'hui sans cela de régler scientifiquement une ration alimentaire quelconque. Autrement on reste dans l'empirisme pur, où étaient nos devanciers, même quand ils raisonnaient leurs prescriptions.

Il est clair que la valeur nutritive d'un aliment dépend avant tout de la proportion de substance sèche qu'il contient. A composition de celle-ci égale, plus il en est riche, plus nécessairement il est nutritif. De cette substance sèche, ce n'est pas la composition élémentaire qui importe, c'est l'analyse immédiate ; et encore, eu égard à la façon dont les principes immédiats se comportent dans l'appareil digestif, il paraît superflu de la pousser au-delà de certaines limites. L'expérience a montré qu'on peut s'en tenir à les doser par groupes, d'après l'analogie de leurs propriétés nutritives. Ces groupes sont au nombre de quatre, dont la connaissance permet d'apprécier la valeur nutritive probable de l'aliment, et en tout cas de déterminer le rôle qui lui convient dans l'établissement de la ration.

Le premier de ces groupes est celui des matières azotées, que l'on suppose avoir toutes la composition de l'albumine et par conséquent contenir 16 p. 100 d'azote. Le dosage d'azote étant opéré dans la matière sèche, on en multiplie le résultat par le coefficient 6,25 (100/16=6,25), et le produit

donne la teneur en ce qu'on est convenu de nommer *protéine brute*. Ce n'est donc point un principe immédiat nutritif déterminé qui est désigné sous ce nom ; c'est un groupe variable de principes immédiats albuminoïdes. Cela suffit pour les besoins de la pratique, comme nous le verrons.

Après, la matière sèche est épuisée par l'éther, Le poids d'extrait ou la différence de poids de cette matière sèche avant et après son épuisement donne la teneur en *matières solubles dans l'éther*. Les Allemands et les auteurs français qui les copient donnent à ce groupe le nom de graisse brute ou celui de matières grasses. C'est à notre avis une faute, car l'éther ne dissout pas seulement les principes immédiats gras ; il dissout aussi les résines, souvent en forte proportion dans les substances alimentaires, et dont les propriétés physiologiques sont fort différentes. L'avoine, entre autres, nous en fournit un remarquable exemple. Les lecteurs vétérinaires se souviendront peut-être des longues dissertations de Magne pour faire admettre l'identité d'action du maïs et de l'avoine, fondée sur leur prétendue égale richesse en corps gras. Le maïs contient en effet en abondance une huile limpide, qu'on en extrait facilement. Ce que l'avoine cède surtout à l'éther, c'est une résine brune, de composition et de propriétés très différentes. Là est le danger des inductions qui n'ont pas été vérifiées par l'expérience, des raisonnements *à priori*. Il a été fait, soit dit en passant, honneur à Magne des résultats obtenus depuis par la substitution partielle du maïs à l'avoine dans l'alimentation des chevaux. C'est en vérité là une singulière façon d'écrire l'histoire de la science. Il est cependant certain que si ses prescriptions avaient été suivies, ce n'est point par les notables économies constatées qu'elles eussent été marquées, mais bien par la ruine à peu près complète du capital engagé. Quoi qu'il en soit, la formule employée plus haut exprime le fait incontestable. Elle doit donc être préférée.

Le troisième groupe de principes immédiats dont la connaissance est nécessaire est celui des *extractifs non azotés* ou encore des *hydrates de carbone*, ainsi nommés par les auteurs allemands les premiers. Ce groupe comprend, avec les sucres directement diffusibles dans l'eau, tous les corps amylacés susceptibles de se transformer en glucose ou tout au moins de devenir solubles sous l'influence d'un acide étendu. C'est d'ailleurs ce qui leur arrive dans l'appareil digestif, et pourquoi il importe peu de les doser isolément. Le dosage s'en fait

ordinairement par différence, après qu'a été déterminé le résidu laissé par la substance sèche épuisée par l'éther, privée de ses matières azotées par ébullition dans la lessive de potasse et aussi de ses extractifs.

Ce résidu inattaquable par les réactifs indiqués est la *cellulose brute*, encore appelée *ligneux*.

La composition immédiate intéressante à connaître de la substance organique des matières alimentaires comprend donc ainsi la protéine brute, les matières solubles dans l'éther, les extractifs non azotés et la cellulose brute. A cela se joignent les cendres ou parties minérales, dans lesquelles les dosages de l'acide phosphorique, de la potasse et de la chaux suffisent pour les besoins de la pratique. Nous ajouterons (et ce n'est pas un fait sans importance) que toute substance végétale ou animale dont la composition est connue dans ces conditions, peut être utilisée dans l'alimentation, pourvu qu'elle ne contienne en outre aucun principe toxique. Cela ouvre un champ autrement vaste que celui dans lequel on devait se maintenir avec les anciennes notions empiriques. Les descriptions et considérations consacrées, d'après les errements traditionnels, aux agents de l'hygiène appelés *ingesta*, peuvent, comme on le voit, être considérablement simplifiées. Tel aliment réputé de premier choix ou de qualité supérieure est aujourd'hui reconnu comme ayant une valeur nutritive seulement médiocre, eu égard à son rôle dans la constitution de la ration. C'est le cas, par exemple, de l'avoine la plus pleine, la plus coulante et la plus lourde, généralement moins riche en protéine que celle d'un poids inférieur et de moins belle apparence. De nombreux échantillons analysés au laboratoire de la compagnie générale des voitures à Paris, ce sont toujours les moins lourds qui ont dosé le plus d'azote, et les écarts en leur faveur ont été beaucoup plus grands que les différences de poids.

D'après leur composition quantitative (la qualitative ne variant point) les aliments se divisent en deux catégories. Il y a celle des concentrés et celle des non concentrés, ou aliments bruts, ou encore grossiers.

Les *aliments concentrés* sont ceux qui se montrent relativement pauvres en cellulose brute. Ils n'en contiennent pas plus de 20 p. 100. Ils sont fournis exclusivement par les semences ou graines de céréales, de légumineuses et de plantes oléagineuses. Ces graines sont en même temps riches

en azote ou en protéine, assurément, mais là n'est point leur caractéristique. D'autres aliments, qui n'appartiennent pas à la catégorie des concentrés, en contiennent au moins autant, sinon davantage : par exemple les fourrages comme le trèfle et la luzerne. Il va sans dire que les matières animales sont des aliments concentrés.

D'après leur richesse en protéine on les subdivise en faiblement et en fortement concentrés. Les premiers sont ceux qui ne contiennent pas au-dessus de 12 p. 100 de protéine. Les graines céréales, l'avoine, l'orge, le maïs, sont des types d'aliments faiblement concentrés. Les semences de légumineuses et d'oléagineuses, surtout les résidus ou tourteaux de ces dernières privées de la plus grande partie de leur huile, sont au contraire des types d'aliments fortement concentrés. Ils contiennent toujours au-delà de 12 p. 100 de protéine brute. Les uns et les autres de ces aliments sont, on le comprend bien, plus ou moins faiblement ou fortement concentrés. Cela dépend de leur richesse relative en protéine.

Ceux qui contiennent au-dessus de 20 p. 100 de cellulose brute sont qualifiés d'*aliments grossiers* ou *bruts*. Ce sont les fourrages proprement dits, formés de tiges, de racines ou de tubercules, surtout, pour ces derniers, de résidus de leur traitement pour l'extraction du sucre ou de la fécule. Ils sont en général plus ou moins pauvres en protéine, mais non pas toujours, ainsi qu'on l'a vu plus haut. Eux aussi se montrent plus ou moins grossiers, depuis le foin, qui l'est le moins de tous, jusqu'aux balles, aux pailles, aux siliques, etc.

Le principal facteur de la valeur nutritive des aliments est donc leur composition chimique. On a dressé des tables où elle est indiquée, d'après les nombreuses analyses qui en ont été faites, au minimum, au maximum et en moyenne probable pour chacun des groupes de principes immédiats dont cette valeur dépend. Le mieux est, à coup sûr, de les faire analyser dans chaque cas particulier, mais on conçoit que cela n'est point toujours praticable. Il faut le plus souvent se contenter d'approximations, que l'on rend aussi satisfaisantes que possible en appréciant bien la qualité de la substance alimentaire d'après les conditions dans lesquelles elle a été cultivée et surtout récoltée. On ne peut d'ailleurs, en ces sortes de choses, compter sur une rigueur absolue. Ce sont seulement de précieux points de repère pour guider l'observation en l'éclairant.

Mais en outre la valeur nutritive est influencée par la diges-

tibilité. A composition égale, tous les aliments ne livrent point à la digestion la même proportion de leurs principes immédiats. Chacun a son coefficient qui, pour les plus usités, a été déterminé par l'expérimentation physiologique, de façon à mettre en évidence les lois qui paraissent régir le phénomène. Le dispositif expérimental, en ce cas, consiste à établir, pour le tube digestif de l'animal placé dans les conditions qui éliminent l'influence de l'individualité, le bilan des entrées et des sorties. Sachant exactement le poids de chacun des groupes de principes immédiats introduits par l'alimentation et aussi celui des mêmes principes trouvés dans les déjections recueillies avec soin et sans perte, il est clair que le calcul des différences indique ce qui a été digéré. On a ainsi la digestibilité proportionnelle de la substance organique totale et celle de chacun des groupes de principes immédiats en particulier. Le rapport de la quantité digérée à la quantité introduite est le *coefficient de digestibilité* cherché. Il varie entre des limites souvent fort écartées pour un seul et même groupe, selon l'aliment dont il fait partie, et il s'exprime en centièmes.

La digestibilité des aliments, qu'il n'est sans doute pas nécessaire de définir davantage, dépend de deux ordres de propriétés dont l'action a été mise en évidence par l'expérimentation directe. Cette action est du reste facile à concevoir, ainsi qu'on va s'en convaincre. Les premières tiennent à la constitution même de l'aliment. Elles en déterminent la digestibilité absolue. Les secondes dépendent du rapport dans lequel s'y trouvent les principes immédiats, de ce qu'on nomme la relation nutritive de l'aliment, à la définition détaillée de laquelle un article spécial est consacré (Voy. RELATION NUTRITIVE). Celle-ci commande la digestibilité relative. Cette dernière étant égale pour deux aliments, leur digestibilité absolue peut être différente; conséquemment, à poids égal, ils ne livreront pas à la digestion la même quantité de substance organique et n'auront dès lors point la même valeur nutritive.

Les aliments concentrés ont invariablement une digestibilité absolue plus élevée que celle des aliments grossiers. Celle de certains d'entre eux va jusqu'à une fraction voisine de l'unité, quant à la substance organique totale. A l'égard de la protéine, dans les fèves, par exemple, la digestibilité est ordinairement complète ou de 100 p. 100. Elle ne dépasse guère 0.60 dans les aliments grossiers et elle y descend parfois jusqu'à 0.25.

Le coefficient ne s'abaisse pas au-dessous de 0.70 dans les plus faiblement concentrés.

La raison n'en est vraiment pas difficile à trouver. Il est clair que la faible proportion de cellulose brute, dans ces aliments, rend leurs autres principes immédiats plus faciles à attaquer par les sucs digestifs. Les contacts entre eux et la pepsine, notamment, ne sont pas empêchés par la présence d'une forte charpente cellulosique. C'est ainsi que l'on comprend aussi comment les préparations mécaniques ou autres, comme le concassage, la mouture, la macération, la cuisson ou la fermentation, augmentent la digestibilité absolue, soit en multipliant les contacts avec le ferment digestif, soit en rendant diffusibles les principes immédiats qui ne le sont point naturellement.

A l'égard des aliments grossiers, la digestibilité absolue varie d'après leur âge. Elle diminue à mesure que les plantes qui les fournissent s'avancent vers leur maturité. Elle atteint son maximum dans les plus jeunes pousses. D'intéressantes expériences ont donné sur ce sujet des résultats absolument démonstratifs. Pour les herbes de pré, Émile Wolff a constaté que le 24 avril les coefficients étaient 0,79 de la protéine, 0,63 des matières solubles dans l'éther, 0,75 des extractifs non azotés et 0,75 de la cellulose brute ; le 13 mai ils étaient devenus, pour les mêmes herbes, 0,71 — 0,68 — 0,83 et 0,75 ; le 10 juin on n'a plus trouvé que 0,69 — 0,61 — 0,74 et 0,66. Ernst et Hugo Schultze et Max Maercker ont trouvé de même dans des jeunes herbes les coefficients 0,78 — 0,64 — 0,78 et 0,67, tandis que dans le foin ils n'étaient que de 0,59, de 0,50, de 0,66 et de 0,62. On voit qu'ici la différence de digestibilité est énorme. Pour les fourrages de légumineuses, les recherches d'Émile Wolff ont donné les mêmes résultats. Du trèfle expérimenté peu avant sa floraison a été digéré à raison de 0,74 pour la protéine, de 0.65 pour les matières solubles dans l'éther, de 0,82 pour les extractifs non azotés et de 0,60 pour la cellulose brute. A la fin de la floraison les coefficients n'ont plus été que de 0,58, de 0,44, de 0,70 et de 0,38. Les différences sont ici encore plus considérables, en raison sans aucun doute de ce que le trèfle, en s'approchant de sa maturité, s'enrichit davantage en cellulose brute fortement agrégée.

Dans les tiges et les feuilles jeunes, riches en sucs, la cellulose peu organisée et à peine différenciée a toutes ou presque toutes les propriétés des extractifs non azotés. Elle devient

aussi facilement diffusible qu'eux. Il n'est pas surprenant qu'elle mette moins d'obstacle à l'attaque des autres principes immédiats et que pour son compte elle soit digérée dans la proportion de 0.60 au lieu de 0.38.

Cette digestibilité de la cellulose a été durant longtemps méconnue. Les savants français, il faut bien le dire, la croyaient encore nulle alors que depuis des années elle avait été mise en évidence par les expériences de Haubner. Et aujourd'hui même elle n'est guère connue parmi les vétérinaires, si l'on en juge par l'accueil qu'ils ont fait aux propositions relatives à l'introduction de la sciure de bois dans l'alimentation. C'est cependant sur cette forme de la cellulose brute, la plus ligneuse de toutes, que les expériences du savant allemand ont porté. Par la méthode indiquée plus haut elles ont montré que la sciure de peuplier était digérée dans la proportion de 0,40 à 0,50, celles de pin et de sapin, à raison de 0,30 à 0,40. Süssdorf d'abord, puis Stœckhardt, qui les ont répétées, ont constaté les mêmes résultats, qui sont maintenant classiques. Il est reconnu toutefois que sous la forme où elle se trouve dans le périsperme de la plupart des graines, la cellulose est indigestible, elle traverse inattaquée le tube digestif et on la retrouve intacte dans les déjections. Du reste on sait que seule la cellulose pure des fibres brutes est digestible, comme ayant des propriétés très voisines de celles de l'amidon. Et à ce propos Henneberg a fait une importante remarque, en constatant que la proportion qui en est digérée dépend de la richesse de l'aliment en extractifs non azotés. Lorsque ceux-ci sont en surabondance, la cellulose est à peine utilisée ; elle l'est au contraire à leur défaut. Il y a entre les deux sortes de principes immédiats une véritable compensation, en telle sorte que la partie digérée des fibres brutes d'un aliment, plus la partie également digérée des extractifs, représentent exactement la totalité de ces derniers contenus dans l'aliment. On saisira facilement qu'il y ait là un moyen pratique d'utiliser à volonté les aliments riches en cellulose, en les associant avec ceux qui sont pauvres en extractifs.

C'est là un fait de digestibilité relative, non plus dépendante de la constitution physique ou morphologique des aliments, mais bien de leur composition immédiate. Haubner paraît encore avoir été le premier à mettre en évidence, par un dispositif expérimental très frappant, ce mode de digestibilité. En nourrissant des moutons avec 1 k. 250 de paille

de froment et 1 kil. de pommes de terre, on ne retrouvait, dans les déjections de ces moutons, aucune trace de fécule. Si, au lieu de 1 kil. de pommes de terre on en donnait 1 k. 500, aussitôt la fécule apparaissait abondamment dans les déjections. Dans le premier cas elle avait donc été entièrement digérée. Et ce qui prouve que sa digestibilité dépendait bien de la relation nutritive, c'est qu'il suffisait d'ajouter 125 gr. de pois, aliment fortement concentré, aux 1.500 gr. de pommes de terre, pour que de nouveau la fécule disparût des déjections. En l'absence de la protéine des pois la relation était devenue trop large. Cette protéine ajoutée la resserrait et la ramenait aux limites où elle se trouvait auparavant, dans lesquelles la digestibilité de la fécule était complète, comme nous l'avons vu.

L'élargissement de la relation nutritive n'exerce pas seulement son influence sur la digestibilité relative des extractifs. Cette influence se fait de même sentir sur celle de la protéine, et conséquemment elle agit ainsi sur la substance organique totale de l'aliment. Le nombre de fois que la démonstration expérimentale en a été donnée par Emile Wolff, par Henneberg et par beaucoup d'autres, dans les stations de recherches de l'Allemagne, ne se compte plus. La dépression de digestibilité de la protéine, à mesure que la relation nutritive s'élargit, ou qu'en d'autres termes l'aliment devient moins riche de cette même protéine, a atteint, dans les expériences, de 12 à 24 p. 100. Elle est proportionnelle à la grandeur du second terme de la relation. D'une façon générale on peut dire que la digestibilité relative grandit à mesure que la relation nutritive va se rétrécissant. Elle est plus grande dans les aliments concentrés que dans les grossiers, comme la digestibilité absolue, parce que leur relation est généralement plus étroite. Cela est encore plus évident pour les concentrés seuls. Dans les fèves et dans les pois, dont la relation est 1 : 2, elle est de 0.83 et de 0.85 pour la protéine, tandis que dans l'avoine et dans l'orge, dont la relation est 1 : 4, elle n'est que de 0.74 et de 0.79. Dans la paille de froment, qui a une relation de 1 : 18, par conséquent extrêmement large, elle tombe à 0.26. Dans le maïs vert, à relation de 1 : 7, elle s'élève à 0.62.

Il serait sans doute superflu d'insister sur l'importance de pareils faits, dont personne n'avait la moindre idée avant que l'expérimentation physiologique les eût révélés. On est bien loin de compte lorsque, sur les questions de l'alimentation,

on s'en tient aux recherches de Boussingault. Ces recherches ont eu l'incontestable mérite d'ouvrir la voie nouvelle dans laquelle on s'est engagé depuis, et je ne voudrais certes rien dire qui pût avoir pour conséquence d'amoindrir ce mérite. Notre illustre maître français a laissé dans la science un nom impérissable, le nom glorieux d'un initiateur. Ses successeurs allemands lui rendent d'ailleurs plus volontiers justice que leurs copistes français. Mais après avoir ouvert la voie il ne l'a point fermée, et c'est en songeant aux ouvrages que les vétérinaires ont eus entre les mains qu'on se croit obligé d'en faire la réflexion.

Ce n'est pas tout. Une autre influence encore agit sur la digestibilité de la protéine et doit entrer en ligne dans la composition des rations. Il s'agit de celle qu'exercent les matières solubles dans l'éther, et particulièrement les matières grasses. Cette influence ne se borne même pas à la protéine. Elle s'étend aussi aux extractifs non azotés. C'est Hofmeister qui, le premier, l'a démontrée, après qu'elle eut été rendue très probable par les expériences de Crusius sur les effets nutritifs comparés du lait écrémé et du lait normal. Les recherches d'Emile Wolff, de G. Kühn et de plusieurs autres expérimentateurs ont ensuite établi que l'effet favorable des matières grasses sur la digestibilité de la substance organique totale de l'aliment atteint son maximum lorsque ces matières sont avec la protéine dans le rapport de 1 : 2. A mesure que le rapport devient plus étroit, l'influence est au contraire de plus en plus nuisible; en s'élargissant, à partir du maximum indiqué, il diminue l'influence favorable, et d'autant plus qu'il s'agrandit davantage. Cette nouvelle relation, dite adipoprotéique, n'influe pas moins que l'autre sur la digestibilité relative.

Tout cela, qui concerne exclusivement les propriétés des aliments, ne conserve toutefois sa signification absolue qu'à la condition que ces aliments soient ingérés par un seul et même individu. L'aptitude individuelle n'est même pas seule à la modifier. Les différences d'âge, pour cet individu, influent sur la puissance digestive à l'égard de tel groupe de principes immédiats, les différences de genre sur tel autre. En outre des coefficients de digestibilité il y a aussi des *coefficients digestifs*. C'est là encore une notion que l'expérimentation pouvait seule révéler et dont l'utilité pratique est peut-être encore plus grande que celle de la connaissance

des propriétés des aliments eux-mêmes. Il est impossible, en effet, de bien régler l'alimentation sans en tenir compte.

Les jeunes sujets de tout genre et de tout sexe ont pour la protéine une aptitude digestive plus forte que celle des sujets ayant atteint ou dépassé l'âge adulte. Elle va diminuant à mesure qu'ils s'approchent de cet âge, étant au maximum à la naissance. L'aliment normal des mammifères nouveau-nés, le lait maternel, dont la relation nutritive est en moyenne de 1 : 2, montre ainsi une très grande richesse en protéine. Il est digéré à peu près en totalité, et cela tant que dure la période normale d'allaitement. Après le sevrage, l'aptitude gastrique décroît un peu. Il n'est plus digéré que la proportion de protéine correspondant à la relation 1 : 3. A mesure que le temps marche, chez les herbivores, la relation convenable passe progressivement à 1 : 3,5, puis à 1 : 4, puis à 1 : 4,5, puis enfin à 1 : 5, qui est celle de l'adulte.

On comprend sans peine comment il en est ainsi. Cela correspond évidemment à l'activité de la croissance ou du développement. Il est bien connu que le coefficient d'accroissement va lui-même diminuant et que cet accroissement est pour la plus forte part dû à l'accumulation des matières protéiques formant la plus grande partie des éléments anatomiques. On sait aussi qu'il y a un rapport sensiblement constant entre la richesse des aliments en protéine et celle en acide phosphorique nécessaire pour le développement du squelette. Ce que l'expérience a démontré aurait donc pu être prévu. C'est une nécessité naturelle. Le même aliment, de digestibilité absolue et relative invariable, sera donc utilisé à un plus haut degré par le jeune animal que par l'adulte. Nous avons coutume de dire, à ce propos, que les jeunes sont des machines à plus grand travail, par conséquent plus avantageuses à exploiter en vue de la transformation des aliments.

L'adulte va perdant, lui aussi, de son aptitude digestive à mesure qu'il avance en âge, mais la décroissance est chez lui beaucoup plus lente. Il conserve longtemps la faculté de digérer la protéine dans la proportion de 1 contre 5 du second terme de la relation nutritive. Cette relation de 1 : 5 est celle qui lui est le mieux appropriée. Elle est d'ailleurs celle de l'aliment essentiel d'entretien par excellence qui, ainsi que nous l'avons vu, est pour l'herbivore adulte le foin de bonne qualité.

La puissance digestive, nous l'avons dit, varie selon les

genres. En moyenne des nombreux résultats auxquels l'expérimentation a conduits, le coefficient digestif a été pour la protéine, chez les Equidés, 0,696. Chez les Bovidés il a été très différent entre les bœufs et les vaches, mais toujours moins élevé, puisque c'est seulement 0,65 pour les premiers et 0.57 pour les secondes. De même chez les Ovidés entre moutons et chèvres. C'est 0,57 pour les uns, comme pour les vaches, et 0,60 pour les autres. Les différences ne sont point dans le même sens, au sujet des matières solubles dans l'éther. C'est 0,589 pour les Equidés, 0,644 pour les bœufs, 0,654 pour les vaches, 0,612 pour les moutons et 0,440 pour les chèvres. A l'égard des extractifs non azotés, c'est 0,685 pour les premiers, 0,663 pour les deuxièmes, 0,700 pour les troisièmes, 0,717 pour les quatrièmes et 0,640 pour les dernières. Mais c'est en ce qui concerne la cellulose brute que l'écart est surtout remarquable entre les monogastriques et les ruminants. Alors que le coefficient est seulement 0.336 chez les Equidés, il s'élève à 0,600, à 0,608, à 0,577 et à 0,620 chez les quatre autres sortes d'animaux. Il y a là évidemment une précieuse indication pour la composition de leurs rations alimentaires. Elle nous permet de leur faire utiliser en forte proportion les aliments les plus grossiers et conséquemment de la moindre valeur commerciale. Le fait, d'ailleurs, n'a pas lieu de surprendre, quand on songe au long séjour que les aliments font dans l'appareil digestif des ruminants. Ce séjour n'est pas moindre que quatre fois vingt-quatre heures, ainsi qu'on peut s'en assurer facilement en recherchant dans leurs déjections les matières inattaquables, comme la graine de lin entière, par exemple, administrées avec les aliments. Durant ce temps prolongé la cellulose brute fortement imbibée subit des modifications qui la préparent à mieux céder aux ferments diastasiques, en outre de la fermentation mécanique qu'elle subit en partie.

C'est pour avoir méconnu cette particularité de la digestion des ruminants que certains expérimentateurs ont été induits en erreur au sujet de la digestibilité de l'un des plus importants parmi les éléments minéraux de la ration. On veut parler de l'acide phosphorique. Lehmann d'abord, puis Gohren, expérimentant sur des veaux auxquels ils administraient du phosphate de chaux des os précipité à l'état gélatineux, avaient conclu que ce phosphate était digéré parce qu'ils en trouvaient, dans les déjections, moins que dans la ration. Il

en était ainsi pour la raison que le bilan avait été établi à partir du premier jour de l'expérience. On portait de la sorte en compte des quantités qui séjournaient tout simplement dans l'intestin, pour être expulsées plus tard. Il a suffi, en répétant l'expérience, de ne commencer le bilan qu'après le quatrième jour, pour retrouver dans les déjections une quantité de phosphate exactement égale à celle qui avait été ajoutée aux aliments. D'où s'impose la conclusion que sous cette forme l'acide phosphorique ne peut prendre aucune part à la nutrition.

Il n'en est assurément pas ainsi de celui qui fait partie intégrante des aliments et qui y est engagé dans des combinaisons dont toutes ne nous sont pas encore bien connues. Dans tous les cas, celui-là est digéré, sans quoi le squelette ne pourrait point se constituer. L'analyse comparative des aliments et des déjections le montre d'ailleurs directement, mais seulement chez les sujets en période de croissance. Chez les adultes, après avoir constaté des variations sur les divers points de l'étendue de l'appareil digestif, depuis l'estomac jusqu'aux dernières portions de l'intestin, d'abord en plus, puis en moins, on retrouve finalement dans les déjections une quantité d'acide phosphorique égale à celle qui était contenue dans les aliments.

Les autres principes minéraux, la potasse, la soude, la chaux, paraissent tous également digestibles, quelle que soit leur origine, qu'ils soient introduits par les aliments solides ou par les boissons.

Ces notions sur les aliments en général, que nous avons abrégées le plus possible, en les débarrassant de la confusion dont elles sont ordinairement enveloppées dans les ouvrages allemands, seront toutefois suffisantes pour l'établissement des rations sur des bases tout à fait scientifiques. C'est de quoi nous devons maintenant nous occuper.

II. Role des aliments complémentaires dans la ration. — Rappelons d'abord que les aliments complémentaires ont pour objet de fournir à la machine animale soit des matériaux de construction, soit des matières premières que sa fonction économique est de transformer en produits utiles. On sait, en effet, que cette machine se construit elle-même, en transformant des principes immédiats en éléments anatomiques constituants de son organisme. En outre de ce qui

lui est nécessaire pour s'entretenir au moment où on la considère durant sa période de croissance, elle se développe en raison des matériaux qui lui sont donnés à digérer et à transformer dans sa nutrition par la prolifération de ses cellules et leur groupement en tissus. En même temps, et après qu'elle est achevée, on en peut extraire certains produits accumulés, ou bien elle dégage, en se détruisant, de l'énergie qui s'utilise sous forme de travail mécanique. Il faut lui restituer, par l'alimentation, les éléments de ces produits ou réparer ses pertes résultant du dégagement de l'énergie, afin d'éviter son irrémédiable destruction. Une vache laitière, par exemple, qui n'est pas alimentée en raison de la sécrétion de ses mamelles, perd de son poids et finit par s'émacier. De même pour le cheval qui ne reçoit pas la quantité d'aliments correspondant au travail extérieur qu'il effectue. C'est à cela que doivent pourvoir les aliments ajoutés, dans la ration, à l'aliment d'entretien, et formant ce qu'on appelait anciennement la ration de production. Ils complètent l'alimentation et sont pour ce motif mieux nommés complémentaires.

Ces aliments, on le comprend aisément, sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus concentrés. Leur rôle principal, sinon exclusif, étant d'introduire dans la ration de la protéine, cela permet d'en avoir la plus forte quantité sous le moindre volume. La capacité gastrique est limitée. A part toute autre considération, ce qui en est occupé par de la cellulose brute est autant de perdu pour la nutrition, dès que la proportion digestible est dépassée, à part toutefois ce qui est nécessaire pour fournir à l'appareil digestif le lest dont il a besoin pour son meilleur fonctionnement. A ce sujet, des distinctions s'imposent, qui sont commandées soit par l'accoutumance, soit par la disposition même de l'appareil. Les chevaux orientaux, dont la race est de longue date habituée, par les nécessités du climat, à se contenter d'un peu de paille brisée ou d'herbe desséchée avec leur ration d'orge, ce qui les fait qualifier de sobres, ne peuvent pas avoir les mêmes exigences que ceux de nos climats tempérés. Au même régime, ces derniers ne seraient pas suffisamment nourris. Leur estomac et leurs intestins, plus spacieux, non lestés, fonctionneraient moins activement. Leur coefficient digestif s'abaisserait. Nous avons constaté expérimentalement que dans les mêmes conditions celui de l'âne et du mulet, dont la sobriété est analogue à celle du cheval oriental, surpasse

de beaucoup le coefficient du cheval de race occidentale.

A plus forte raison pour les animaux ruminants, à cause de leur vaste réservoir gastrique. L'aliment essentiel d'entretien, même quand la limite de leur puissance digestive pour la protéine est atteinte par l'addition des aliments complémentaires, ne peut pas suffire pour remplir ce réservoir. Nous verrons plus loin comment on y pourvoit. Auparavant, il faut nous en tenir à ce qui concerne en particulier le rôle de ces derniers aliments, qui est surtout, répétons-le, d'introduire de la protéine dans la ration.

En principe, cette protéine peut être empruntée à un aliment concentré quelconque, contrairement à d'anciens préjugés encore fort répandus. D'après des habitudes traditionnelles, certains d'entre eux passent pour être préférables à tous les autres et dans tous les cas. Ainsi en est-il pour l'avoine, notamment, à l'égard des chevaux. On sait maintenant (voy. MOTEURS ANIMÉS) que cela n'est vrai pour elle que dans certaines conditions et dans une certaine mesure, en raison non point de sa valeur nutritive mais bien d'une propriété qui lui est particulière. Au sujet de l'alimentation des animaux comestibles, le choix n'est limité que pour un motif analogue et à cause de l'influence exercée par certains principes immédiats non nutritifs sur la saveur du produit qui les élimine (voy. LACTATION). Sauf ces exceptions relativement restreintes, tous les aliments concentrés peuvent se substituer les uns aux autres dans la ration, ce qui permet de donner la préférence à celui qui livre la protéine au plus bas prix de revient, calculé d'après la valeur commerciale de l'aliment ou d'après la quantité produite par hectare de terre en culture. Il y a, en effet, de ces aliments concentrés qui n'ont point de cours commercial, n'étant que peu ou point des objets de commerce.

C'est l'occasion de relever en passant une erreur dans laquelle les auteurs allemands paraissent disposés à s'obstiner. Prenant pour base le cours moyen du foin de pré, qu'ils considèrent comme l'aliment normal, ils calculent, d'après son analyse, la valeur absolue de chacun des groupes de principes immédiats. Cela fait tant pour le kilogramme de protéine, tant pour celui de matières solubles dans l'éther et tant pour celui d'extractifs non azotés. Ils croient ainsi avoir de bonnes bases pour attribuer sa valeur réelle à un aliment concentré quelconque, d'après sa propre composition. On ne peut pas,

en vérité, se placer plus en dehors du sens pratique. Il est trop évident, d'abord, que la valeur des marchandises ne se détermine point par de telles considérations. Elle dépend uniquement du rapport entre l'offre et la demande. Nous voyons, par exemple, le foin de luzerne, qui contient en moyenne 15 p. 100 de protéine, se vendre moins cher que le foin de pré, qui n'en contient que 8 ; le tourteau de colza, qui n'en contient que 28, se coter à un plus haut prix que celui de sésame, qui en contient 34, et ainsi pour la plupart des cas.

D'un autre côté, étant donné le rôle des aliments concentrés, il est évident également que les extractifs non azotés qu'ils contiennent diminuent leur valeur au lieu de l'augmenter. C'est ce qu'on appelle une valeur négative. Les autres aliments composant la ration en apportent toujours un excès. Le but est de corriger cet excès par un apport de protéine qui, en restreignant la relation nutritive, augmente, comme on l'a vu, la digestibilité. Comment pourrait-on faire des frais pour se procurer ce dont on a déjà de trop ? Les aliments concentrés ne valent donc que par leur protéine et par leurs matières solubles dans l'éther, et la valeur n'en peut être que relative à leur richesse comparée aux cours commerciaux. Quand il s'agit d'acheter l'un ou l'autre, il convient de se demander seulement à quel taux le cours du marché fera ressortir le prix de revient de la protéine. Lorsque le maïs vaut 15 francs les 100 kilogr. et l'avoine 20 francs, les deux céréales ayant sensiblement la même richesse moyenne, il est clair que la substitution de la première à la seconde fera réaliser une économie de 25 p. 100. Et c'est précisément parce qu'elle autorise des substitutions de ce genre que la connaissance du véritable rôle des aliments complémentaires de la ration a tant d'intérêt. Le service que la science a rendu à l'industrie en le déterminant d'une manière précise, en lui faisant prendre la place des anciennes notions empiriques qui s'étaient si souvent montrées dommageables, s'est déjà chiffré par un bon nombre de millions de francs.

Ces substitutions d'aliments, opérées le plus souvent, mais non toujours, dans des vues économiques (elles sont parfois commandées par la nécessité), ne peuvent se réaliser qu'en vertu de relations d'équivalence sur lesquelles nous devons aussi nous expliquer. Il règne encore sur ce sujet de fausses idées, appuyées du reste sur de respectables autorités, qu'il importe de rectifier.

Les anciens agronomes allemands, prenant le foin comme aliment normal, avaient cherché à déterminer par tâtonnement les quantités des autres aliments usuels par lesquelles il pouvait être remplacé, pour en obtenir le même effet nutritif. Boussingault, qui introduisit le premier, comme on sait, l'analyse chimique en ces sortes d'études, ayant cru constater que la valeur nutritive est avant tout dépendante de la richesse en azote (ce qui est d'ailleurs vrai dans une certaine mesure) eut l'idée de la prendre pour base des relations d'équivalence. Il dressa, d'après la teneur en azote, une table des équivalents nutritifs dans laquelle le foin de pré ayant la valeur de 100, tous les autres aliments sont représentés par des nombres plus grands ou plus petits, proportionnellement à leur richesse comparative. Ces nombres sont leurs équivalents en foin. Ainsi, la paille de froment, dont la teneur en azote est environ le cinquième de celle du foin, a pour équivalent le nombre 500, ce qui signifie que pour être également nourri un animal devrait recevoir cinq fois autant de paille que de foin. Tous les aliments quelconques sont de la sorte estimés en valeur de foin, et l'on peut dire que la notion est devenue usuelle pour tous ceux qui se piquaient d'être au courant de la science. On la trouve répétée et admise dans tous les ouvrages des agronomes français et même dans ceux des hygiénistes vétérinaires les plus récents.

Cependant, il est bien certain qu'elle n'a jamais été confirmée par l'expérience. Et après avoir pris connaissance des faits exposés précédemment, on ne peut, en vérité, pas s'en étonner. Ce n'est, en effet, point seulement la richesse en azote, c'est-à-dire en protéine, qui détermine la valeur nutritive, c'est aussi la digestibilité. Il y a sur ce sujet un adage vulgaire. Ce n'est pas, dit-on, ce qu'on mange mais bien ce qu'on digère qui nourrit. Le simple bon sens l'indique. Les coefficients de digestibilité doivent donc nécessairement intervenir dans les relations d'équivalence. Lorsque Boussingault a établi sa table, il y a maintenant une cinquantaine d'années, qui se doutait des faits constatés depuis par l'expérimentation ? Il eût été dès lors difficile, sinon impossible, dans la plupart des cas, de faire usage dans la pratique des indications de cette table, pour cause d'insuffisance de capacité de l'estomac. Ainsi, dans celui de l'exemple cité plus haut, il eût fallu remplacer 5 kilogrammes de foin par 25 kilogrammes de paille. Quel cheval du poids vif de 500 kilogr.

eût pu, dans les vingt-quatre heures, ingérer cette quantité de paille ? Mais, en fait, elle n'eût d'ailleurs point suffi. Le coefficient de digestibilité de la protéine, dans la paille, est 0,26, tandis que dans le foin il est 0,59, soit plus que doublé. Pour obtenir le même effet nutritif, ce n'est donc pas seulement 25 kilogrammes de paille qu'il aurait fallu, mais bien plus de 50. Nous pourrions faire la même démonstration pour un grand nombre d'autres substances alimentaires. Celle-là suffira sans doute pour convaincre le lecteur qu'il convient de laisser dans le domaine de l'histoire de la science, auquel elle appartient désormais, la table de Boussingault, en l'entourant du reste de tout le respect qui est légitimement dû aux œuvres des initiateurs.

Est-ce à dire qu'aucune relation d'équivalence nutritive ne puisse être établie entre les aliments ? Loin de là. Seulement il est clair à présent que les relations de ce genre ne peuvent exister qu'entre aliments de digestibilité égale ou très approchée, ou autrement dit entre aliments de même ordre. Il n'y en a point de possibles entre aliments grossiers et aliments concentrés. C'est maintenant évident. Entre les premiers envisagés d'une manière générale elles sont fort rares, mais cependant non pas impossibles. Il n'y faut pas songer pour les foins avec les pailles, ou les racines, ou les tubercules, mais seulement pour les foins, les pailles, les racines et les tubercules entre eux, en raison de leurs digestibilités voisines. Un foin peut, dans la ration, remplacer un autre foin moins riche, pourvu que par sa quantité il lui fournisse autant de protéine digestible ; la paille d'orge ou celle d'avoine peut, aux mêmes conditions, remplacer la paille de froment ; la betterave peut remplacer la carotte ou la rave, ou être remplacée par elles ; le topinambour peut être substitué à la pomme de terre, ou réciproquement, équivalent pour équivalent, d'après la richesse et le coefficient moyen de digestibilité combinés.

Mais c'est à l'égard des aliments concentrés, complémentaires de la ration, que ces équivalences sont le plus faciles, surtout s'ils appartiennent à la même catégorie de faiblement ou de fortement concentrés. On peut dire, sans s'éloigner de la vérité pratique, qu'à quantité égale de protéine introduite, leur choix est à peu près indifférent, eu égard à l'effet nutritif. Il ne doit donc être déterminé, en général, que par les considérations économiques, trop souvent négligées en faveur de

préférences non raisonnées. C'est de cela que dépend, pour une fort part, le succès financier de bon nombre d'opérations zootechniques. Et dès lors on voit combien il importe d'insister sur ces considérations, dont nous avons indiqué plus haut le mode d'appréciation.

On sait que pour assurer le meilleur fonctionnement de l'appareil digestif il faut que la ration y introduise un volume d'aliments suffisant pour qu'à chaque repas l'estomac soit en état de réplétion, et qu'en outre le résidu indigestible laissé par ces aliments remplisse de même, sans distension, le gros intestin. Les deux résultats, réalisés chez les Équidés par l'aliment essentiel d'entretien auquel s'ajoute le plus souvent un peu de paille, ne le sont chez les ruminants que par l'adjonction d'une forte quantité d'aliments grossiers, auxquels, en raison de leur rôle particulier, nous avons donné le nom d'aliments adjuvants. En leur seule qualité ils n'augmenteraient guère la valeur nutritive de la ration, car ils sont absolument peu digestibles et ils ont une relation nutritive toujours très large, qui abaisse en outre leur digestibilité relative. A ce sujet il y a une intéressante remarque à faire, qui concerne certains de leurs mélanges. Nous avons vu plus haut que le coefficient de digestibilité de la protéine dans la paille donnée seule est 0,26. Cette paille hachée et mélangée en proportion convenable avec des pulpes de betterave acquiert par cela seul un coefficient de 0,46. De même pour les balles, les siliques, les coques et autres adjuvants analogues.

Seuls les aliments concentrés complémentaires peuvent rétrécir la relation nutritive et la ramener aux limites voulues. Tel est en définitive leur véritable rôle. En agissant ainsi ils portent au maximum le coefficient de digestibilité de la substance organique totale de la ration. Ces limites, on le sait, sont variables comme l'âge des sujets à nourrir. Elles varient théoriquement entre 1 : 3 et 1 : 5. En pratique il est sage de s'en tenir, pour la moins étroite relation, à 1 : 4, car en ce cas la plus forte digestion de cellulose compense, conformément à la loi de Henneberg, l'insuffisance des extractifs non azotés, en y suppléant. La quantité proportionnelle des aliments complémentaires à introduire sera donc calculée, d'après leur richesse en protéine, de façon à ce que la relation cherchée soit atteinte ou à peu près. Il va de soi que ces sortes de choses ne comportent point une rigoureuse précision. On y pourrait arriver d'emblée par une formule algébrique.

On se contente ordinairement de procéder par approximations successives, qui s'atteignent facilement avec un peu d'habitude. Pour les relations les plus étroites, les aliments les plus fortement concentrés sont les plus commodes, parce qu'ils introduisent avec eux moins des principaux éléments du second terme de la relation. Les farines de graines oléagineuses, les plus riches en matières solubles dans l'éther, font atteindre sans peine la meilleure relation adipo-protéique.

En résumé, pour être bien constituée, la ration doit être composée de trois sortes d'aliments : l'essentiel d'entretien, les adjuvants et les complémentaires, dont les proportions soient telles que l'ensemble réalise la relation nutritive convenable. A cette seule condition elle atteindra l'effet utile le plus élévé. On veut dire qu'elle sera digérée dans la plus forte mesure possible, eu égard à l'aptitude individuelle du sujet nourri.

Pour fixer davantage encore les idées relativement nouvelles que nous venons de développer, il ne sera sans doute pas superflu de donner ici quelques rations types pour les divers animaux, en indiquant un certain nombre des substitutions auxquelles elles peuvent se prêter. Nous les emprunterons purement et simplement à notre *Traité de zootechnie* (3e édition).

III. Types de rations. — En ce qui concerne les Equidés adultes, dont l'alimentation a été déjà étudiée en vue de leur fonction économique, nous n'avons point à y revenir ici (voy. Moteurs animés). Nous nous occuperons seulement des jeunes qui, pour leur régime d'hiver, exigent un type de ration tout particulier. A l'égard des autres herbivores, Bovidés et Ovidés, nous en donnerons pour les divers âges. Les rations sont calculées en prenant pour base la composition moyenne des aliments indiquée par les tables. On n'oubliera pas qu'il s'agit ici seulement de guides sur la façon de les établir scientifiquement et que les quantités indiquées sont purement proportionnelles.

1. *Rations de poulain ou de jeune mulet.*

(*A*)

		Mat. sèche.	Pro-téine.	Mat. solubles dans l'éther.	Ex-tractifs non azotés.	Cellu-lose. brute.
		k.	k.	k.	k.	k.
2 k. 500	Foin de pré.........	2.142	0.212	0.075	0.957	0.732
1 k. 500	Avoine.............	1.290	0.180	0.090	0.849	0.135
1 k. 500	Féverolle...........	1.288	0.376	0.024	0.667	0.175
5 k. 500		4.720	0.768	0.189	2.473	1.042

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 768}{\text{MNA } 189 + 2478} = \frac{1}{3.5}$$

Avec cette ration, dans laquelle la féverolle peut être concassée si le jeune animal éprouve de la difficulté à la mâcher, on donne de la paille à volonté. A mesure que le sujet avance vers l'âge adulte, on augmente la quotité du foin et celle de l'avoine, jusqu'à 5 kilogr. du premier et 2 k. 500 de la seconde. Celle-ci toute seule, comme aliment complémentaire, ne peut pas faire atteindre le but, sa relation propre étant 1 : 5. Ajoutée au foin, elle ne réaliserait donc point la relation plus étroite de 1 : 4, qui est nécessaire pour faire atteindre à la ration sa plus forte digestibilité. Elle n'est toutefois indispensable que pour faire acquérir l'excitabilité neuromusculaire nécessaire aux races qui ont à dépenser leur énergie en mode de vitesse, sous nos climats tempérés. Pour les autres, c'est-à-dire pour les poulains de gros trait, l'avoine est sans inconvénient remplacée par des aliments analogues, mais moins chers, comme l'orge, le seigle, le maïs, etc. Il ne s'agit que de leur faire acquérir un fort développement corporel. La valeur nutritive est seule à considérer en ce cas. La ration peut être composée de la façon suivante, par exemple :

(*B*)

		Mat. sèche.	Pro-téine.	Mat. solubles dans l'éther.	Ex-tractifs. non azotés.	Cellu-lose brute.
		k.	k.	k.	k.	k.
5 k. 000	Foin de pré.........	4.284	0.424	0.150	1.914	1.464
2 k. 000	Orge................	1.714	0.200	0.066	1.282	0.142
2 k. 000	Tourteau d'arachide.	1.844	0.584	0.224	0.514	0.422
9 k. 000		7.842	1.208	0.440	3.710	2.028

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 1208}{\text{MNA } 440 + 3710} = \frac{1}{3.5}$$

Nous signalons le tourteau d'arachide à cause de son bas prix, mais aussi parce qu'il est à notre connaissance qu'il a été introduit avec avantage, par un de nos anciens élèves, dans la ration des poulains et des jeunes chevaux de trait.

2. *Ration de jeune Bovidé* (calculée pour 1 kil. de matière sèche).

		Mat. sèche.	Pro-téine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.	Acide phos-phorique
		k.	k.	k.	k.	k.
0 k. 237	Foin de pré	0.202	0.025	0.006	0.091	0.001
0 k. 950	Betteraves en tranches	0.323	0.028	0.002	0.265	0.002
0 k. 080	Menue paille..........	0.068	0.002	0.001	0.028	0.00015
0 k. 315	Tourteau de colza.....	0.270	0.090	0.031	0 077	0.0004
0 k. 158	Son de froment.......	0.137	0.022	0.006	0.071	0.004
1 k. 740		1.000	0.167	0.046	0.532	0.00755

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 167}{\text{MNA } 46 + 532} = \frac{1}{3.4}$$

Quelle que soit la quantité totale de cette ration à préparer, il suffira, comme on le comprend bien sans doute, de multiplier chacun de ses aliments constituants par la quantité de matière sèche totale à obtenir, qui en sera le coefficient. Supposons qu'il s'agisse de nourrir dix sujets à raison de 10 kil. de substance sèche par tête. Ce coefficient sera dans le cas 100. On aura alors 23 k. 700 de foin de pré, 95 kil. de betteraves, 8 kil. de menue paille et ainsi de suite. Le foin de pré pourra être remplacé par son équivalent de bon regain, les betteraves par des carottes ou des raves, le tourteau de colza par un autre tourteau, pris de préférence parmi les exotiques qui fournissent la protéine à plus bas prix, en raison de leur cours commercial, comme ceux d'arachide, de sésame, de coton, de palmiste, de coprah, etc., d'après leurs relations d'équivalence. On y substituera aussi sans inconvénients d'autres aliments fortement concentrés, comme les fèves, les germes de malt ou touraillons, si les circonstances permettent de le faire avec économie ou si elles imposent ces aliments. L'important est que la relation nutritive reste invariable. Il y a des localités où les racines ne peuvent être convenablement cultivées en suffisante quantité. On y supplée par le topinambour, par le maïs vert ou conservé en silos, ayant la même fonction essentielle qui est d'assurer à la ration le degré d'humidité et le volume nécessaires.

Nous y avons indiqué la teneur en acide phosphorique, parce que le but de l'alimentation des jeunes animaux comestibles devant être toujours de réaliser l'achèvement précoce du squelette, où cet acide joue le rôle principal (voy. PRÉCOCITÉ), cela permet de voir que la ration remplit bien la condition voulue. En effet, cette ration d'un poids décuple contiendra ainsi 1 k. 670 de protéine et 70 gr. d'acide phosphorique. Ce sont sensiblement les quantités contenues dans le même poids de bonnes herbes de pré, dont la consommation journalière se montre suffisante pour que l'accroissement du corps soit normal. La ration préparée succédant à cette consommation, il n'y a donc ainsi aucun arrêt dans la croissance.

3. *Rations de Bovidé adulte.*

Il y a ici une distinction à établir entre les vaches en lactation (nourrices ou laitières) et les bœufs ou vaches à l'engrais. Nous ne parlons point des bœufs travailleurs, parce que le travail mécanique ne doit être pour eux qu'une fonction économique accessoire. S'ils sont encore jeunes, comme il le faudrait toujours, leur alimentation est celle qui vient d'être indiquée; s'ils sont adultes, elle est celle que nous donnerons tout à l'heure pour la première période de l'engraissement, ayant pour objet de les maintenir en bon état.

Voici donc d'abord des types de rations de vaches en lactation, calculées, comme plus haut, pour un kilogramme de matière sèche, ce qui, nous le répétons, permet de leur faire atteindre facilement le poids voulu, en prenant ce poids pour coefficient.

(*A*)

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.	Cellulose brute.
		k.	k.	k.	k.	k.
1 k. 667	Betteraves..........	0.200	0.018	0.017	0.150	0.017
0 k. 267	Foin de trèfle........	0.224	0.043	0.004	0.094	0.053
0 k. 166	Paille de froment....	0.160	0.003	0.003	0.058	0.082
0 k. 330	Son de froment.....	0.280	0.047	0.012	0.150	0.061
0 k. 060	Touraillons..........	0.059	0.016	0.002	0.027	0.013
0 k. 087	Tourteau d'œillette..	0.077	0.027	0.008	0.022	0.010
2 k. 577		1.000	0.154	0.046	0.501	0.236

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 154}{\text{MNA } 46 + 501} = \frac{1}{3.5}$$

(*B*)

		Mat. sèche.	Pro-téine.	Mat. solubles dans l'éther.	Ex-tractifs non azotés.	Cellu-lose brute.
		k.	k.	k.	k.	k.
0 k. 334	Foin de pré.........	0.286	0.030	0.010	0.128	0.098
1 k. 000	Drèche de brasserie	0.260	0.048	0.016	0.095	0.062
0 k. 250	Paille d'avoine.......	0.214	0.012	0.005	0.089	0.103
0 k. 134	Son de froment.....	0.117	0.018	0.005	0.060	0.023
0 k. 134	Tourteau d'arachide.	0.123	0.038	0.015	0.034	0.028
1 k. 852		1.000	0.146	0.051	0.406	0.314

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 146}{\text{MNA } 51 + 406} = \frac{1}{3.13}$$

(*C*)

		Mat. sèche.	Pro-téine.	Mat. solubles dans l'éther.	Ex-tractifs non azotés.	Cellu-lose brute.
2 k. 000	Maïs ensilé..........	0.406	0.033	0.015	0.200	0.098
0 k. 267	Son de froment......	0.231	0.037	0.010	0.087	0.048
0 k. 200	Tourteau palmiste...	0.183	0.032	0.027	0.073	0.043
0 k. 200	Tourteau de coton...	0.180	0.047	0.013	0.064	0.040
2 k. 667		1.000	0.149	0.065	0.424	0.229

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 149}{\text{MNA } 65 + 424} = \frac{1}{3.28}$$

On remarquera que les tourteaux d'œillette, d'arachide, palmiste et de coton, sont choisis parce qu'il a été reconnu qu'ils ne communiquent au lait aucun goût désagréable, ce qui n'est point le cas pour ceux de colza, de lin, de noix et autres analogues dont l'huile rancit facilement. On remarquera aussi que les relations nutritives des rations sont étroites, parce qu'il importe d'obtenir du lait riche en matière sèche, ce qui ne se produit qu'avec une alimentation intensive. On remarquera enfin que ces rations contiennent toutes une forte proportion d'eau, sans laquelle il ne peut point y avoir de lactation abondante.

Passons maintenant aux rations d'engraissement, en notant qu'il en faut pour les trois périodes en lesquelles se divise l'opération, quand elle est conduite conformément aux indications de la science.

1re *Période.*

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.	Cellulose brute.
		k.	k.	k.	k.	k.
0 k. 210	Foin de pré.........	0.170	0.012	0.002	0.038	0.040
1 520	Betteraves...........	0.518	0.017	0.0015	0.143	0.051
0 170	Balles d'avoine......	0.145	0.005	0.002	0.041	0.049
0 105	Tourteau de colza...	0.090	0.028	0.008	0.022	0.014
0 074	Son de froment.....	0.064	0.009	0.0025	0.029	0.012
0 015	Farine de lin........	0.013	0.002	0.0035	0.002	0.001
2 k. 094		1.000	0.073	0.0195	0.275	0.167

$$\text{Relations nutritives } \frac{\text{MA } 73}{\text{MNA } 19.5 + 275} = \frac{1}{4} \quad \frac{mq.\ 19.5}{ma.\ 73} = \frac{1}{3.7}$$

2e *Période.*

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.	Cellulose brute.
0 k. 210	Foin de pré.........	0.170	0.012	0.002	0.038	0.040
1 440	Betteraves...........	0.476	0.016	0.0014	0.123	0.047
0 170	Balles d'avoine......	0.145	0.005	0.002	0.041	0.049
0 148	Tourteau de colza...	0.126	0.037	0.0086	0.032	0.020
0 074	Son de froment......	0.065	0.009	0.0025	0.029	0.012
0 020	Farine de lin........	0.018	0.003	0.0055	0.003	0.001
2 k. 062		1.000	0.082	0.0220	0.266	0.169

$$\text{Relations nutritives } \frac{\text{MA } 82}{\text{MNA } 22 + 266} = \frac{1}{3.5} \quad \frac{mg\ 22}{ma\ 82} = \frac{1}{3.7}$$

3e *Période.*

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.	Cellulose brute.
0 k. 258	Foin de pré..........	0.207	0.014	0.003	0.046	0.049
1 293	Betteraves...........	0.439	0.015	0.001	0.121	0.043
0 108	Balles d'avoine......	0.088	0.003	0.002	0.021	0.026
0 180	Tourteau de colza....	0.153	0.045	0.015	0.038	0.025
0 103	Son de froment.....	0.089	0.012	0.003	0.040	0.016
0 030	Farine de lin.........	0.024	0.011	0.004	0.003	0.001
1 k. 972		1.000	0.100	0.028	0.269	0.160

$$\text{Relations nutritives } \frac{\text{MA } 100}{\text{MNA } 28 + 269} = \frac{1}{3} \quad \frac{mg\ 28}{ma\ 100} = \frac{1}{3}$$

Ces rations ont été appliquées par nous à l'école de Grignon avec un plein succès, puisque pour des poids totaux correspondant à 23 k. 631 de matière sèche d'abord, puis 23 k. 549, puis enfin 19 k. 332 seulement, il a été gagné par une vache 153 kilogr. en quatre-vingt-quatorze jours, soit en moyenne 1 k. 627 par jour ou 1 kilogr. par 13 k. 6 de matière sèche.

Pour les substitutions d'aliments concentrés complémentaires comme pour les adjuvants, on a ici pleine liberté. Les pulpes, par exemple, peuvent remplacer les betteraves; les menues pailles de froment ou d'orge ou toute autre, les balles d'avoine; un tourteau quelconque, celui de colza; l'orge ou le seigle, le son de froment.

4. *Ration de jeune Ovidé.*

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.
0 k. 080	Foin de pré.........	0.072	0.007	0.002	0.032
0 250	Foin de luzerne....	0.212	0.036	0.007	0.090
0 170	Betteraves..........	0.062	0.006	0.0003	0.046
0 250	Paille d'avoine......	0.2 8	0.006	0.005	0.080
0 340	Fèverolle..........	0.290	0.080	0.006	0.150
0 170	Son de froment....	0.143	0.023	0.006	0.075
1 k. 260		1.000	0.158	0.0263	0.473

$$\text{Relations nutritives } \frac{\text{MA } 158}{\text{MNA } 26 + 473} = \frac{mg\ 26}{ma\ 158} = \frac{1}{6}$$

Dans cette ration, on pourra substituer au foin de pré du regain, au foin de luzerne du foin de trèfle, de sainfoin, de lupin, etc.; aux betteraves, des carottes ou des topinambours; à la paille d'avoine, de la paille d'orge, de froment, de féverolle, de pois, de vesces, etc.; à la féverolle ou au son, des tourteaux, de l'orge, des pois, des vesces, de la graine de sorgho, des touraillons, en un mot un aliment concentré quelconque, sauf l'avoine pour laquelle nous faisons une exception motivée par nous depuis longtemps. Et nous y insistons d'autant plus que les éleveurs d'agneaux béliers sont, au contraire, à peu près tous convaincus que l'avoine est indispensable dans leur alimentation. Ce n'est, du reste, de leur part, que l'exagération d'une idée juste. Une couple de mois avant que les béliers soient appelés à faire la lutte, la propriété excitante de l'avoine leur est très utile. Jusqu'à ce moment, elle ne peut que leur être nuisible. Ils n'ont que trop de tendance à la turbulence, aux combats à coups de tête et même à l'onanisme. Nul besoin de les y exciter. Plus tranquilles, ils se développent mieux et acquièrent plus de poids. A ce côté technique de la question, il convient de joindre le côté économique. L'avoine est de tous les aliments concentrés celui qui, en raison de son cours commercial, livre la pro-

téine au plus haut prix de revient. Avec le prix de vente d'une récolte d'avoine, on se procure facilement une quantité de protéine double de celle qu'elle fournirait. Si cette dernière est suffisante, on a le bénéfice de la moitié du prix de vente de cette récolte, qui reste en caisse après qu'on l'a remplacée. A tous les points de vue, il y a donc avantage incontestable à bannir l'avoine de l'alimentation des jeunes Ovidés.

5. *Ration de brebis mère.*

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.
		k.	k.	k.	k.
0 k. 500	Sainfoin	0.418	0.066	0.012	0.172
1 250	Betteraves	0.250	0.031	0.003	0.188
1 250	Carottes	0.176	0.016	0.003	0.120
0 250	Menue paille	0.214	0.011	0.004	0.105
0 500	Bisaille (pois gris)	0.416	0.063	0.011	0 166
3 k. 750		1.474	0.187	0.033	0.751

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 187}{\text{MNA } 33 + 751} = \frac{1}{4}$$

Cette ration est celle que reçoivent souvent les brebis et antenaises southdowns, dishleys et dishley-mérinos du troupeau de l'école de Grignon. Les effets nous en sont donc connus par expérience. Elle peut servir de modèle, même pour les brebis qui sont nourrices en hiver, car ainsi qu'on le voit, avec une richesse suffisante en protéine, elle contient au moins 60 p. 100 d'humidité.

6. *Rations d'Ovidés à l'engrais.*

Les trois types que nous allons reproduire ont été calculés pour 100 kilogr. de matière humide, comme il convient pour des animaux dont on nourrit habituellement un nombre toujours plus ou moins grand à la fois.

(A)

		Mat. sèche.	Protéine.	Mat. solubles dans l'éther.	Extractifs non azotés.
		k.	k.	k.	k.
50 k. 000	Pulpe de betterave non pressée	4.400	0.850	0.050	2.550
20 000	Paille de froment	17.125	0.400	0.300	6.025
20 000	Paille de fèves	16.500	2.025	0.200	6.700
10 000	Tourteau de coton	9.000	2.360	0.640	3.200
100 k. 000		47.025	5.635	1.190	18.475

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 5635}{\text{MNA } 1190 + 18475} = \frac{1}{3.5}$$

(*B*)

10 k. 000	Foin de pré	8.000	0.480	0.100	1.800
72 000	Betteraves	24.480	0 880	0.080	6.760
8 000	Balles d'avoine	6.840	0.260	0.100	1.920
5 000	Tourteaux d'arachide	4.610	1.460	0.560	1.285
5 000	Son de froment	4.330	0.700	0.190	2.250
100 k. 000		48.260	3.780	1.030	14.015

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 3780}{\text{MNA } 1030 + 14015} = \frac{1}{4}$$

(*C*)

15 k. 000	Foin de pré	12.000	0.720	0.150	2.700
80 000	Marcs de raisin	23.940	2.980	1.820	13.650
5 000	Tourteaux de sésame	4.420	1.660	0.540	1.040
100 k. 000		40.360	5.360	2.510	17.390

$$\text{Relation nutritive } \frac{\text{MA } 5360}{\text{MNA } 250 + 17390} = \frac{1}{3.7}$$

Les trois types ci-dessus répondent à peu près à toutes les conditions de localité. Il va sans dire qu'on y peut opérer les substitutions déjà indiquées pour les Bovidés et qu'il serait superflu de répéter.

Nous ne croyons pas nécessaire d'ajouter des rations de Suidé. Il suffira de faire remarquer que la qualité d'omnivore implique que ces rations sont bien constituées et suffisamment nutritives à la condition expresse qu'elles contiennent des matières animales, résidus de laiterie pour les jeunes, débris de cuisine, dits eaux grasses, ou de clos d'équarrissage pour les autres, mélangés avec des aliments féculents. Il est extrêmement important que le tout ait subi la cuisson, surtout les chairs musculaires, et que ces dernières n'entrent point dans la ration pour une trop forte proportion. Quand les porcs en sont exclusivement nourris, leur lard manque de fermeté et il a un goût détestable.

IV. Quotité de la ration journalière. — Pour la plupart des auteurs, c'est un objet de grande préoccupation, de déterminer d'une façon précise la quantité d'aliments que chaque animal doit recevoir dans les vingt-quatre heures. Les Français désignent cela sous le nom de rationnement, et ils le fixent en proportion du poids vif. Ils sont généralement d'accord pour admettre qu'un sujet est assez nourri quand on lui fait consommer une ration s'élevant de 2 kilogr. 500 à

3 kilogr. par 100 kilogr. de ce poids vif. Au-delà du dernier taux ils considèrent les aliments comme gaspillés. L'un d'entre eux a même eu dernièrement l'idée ingénieuse de calculer la quotité de la ration suffisante, non plus d'après le poids de l'animal, mais d'après son périmètre thoracique. Il s'est montré convaincu d'avoir fait là une découverte notable, et il faut bien dire que parmi ceux qui ont eu à apprécier son œuvre, quelques-uns n'ont pas été éloignés de partager son avis.

Les Allemands sont allés beaucoup plus loin. Au lieu de s'en tenir à la donnée générale dont nos compatriotes s'étaient jusqu'alors contentés, ils ont eu la prétention d'indiquer des normes d'alimentation (*Futterungsnormen*) non seulement pour les différents âges, dans les divers genres, mais encore pour les différents buts d'exploitation. Une des plus curieuses distinctions de cette sorte est celle qui a été établie, pour les moutons, entre la production de la laine fine et celle de la laine commune. Seulement, ce qui serait bien fait pour rendre perplexe à ce sujet, c'est que tel auteur indique la plus forte alimentation pour la première, tandis que tel autre la donne au contraire pour la seconde. En tout cas, les normes d'alimentation ne sont point bornées à l'indication d'un certain poids de substance alimentaire, sèche ou humide, pour un certain poids vif d'animal à nourrir en vue d'une production déterminée. On y a consigné les quantités de protéine brute, de matières solubles dans l'éther, d'extractifs non azotés et de cellulose brute. Cela se trouve dans tous les ouvrages spéciaux sur la matière et sans la moindre restriction.

Avec un peu de réflexion on ne peut cependant pas manquer de s'apercevoir d'abord que de telles prescriptions ne sauraient être formulées autrement que d'après des moyennes. Or toute moyenne implique nécessairement un maximum et un minimum. Il va donc de soi qu'en suivant la norme on rencontrera forcément des sujets qui recevront trop d'aliments, c'est-à-dire plus qu'ils n'en pourront consommer, et d'autres pas assez pour leur besoin réel. Dans le premier cas, l'inconvénient sera minime, car ces sujets en seront quittes pour laisser ce qui leur aura été donné en excès. Il n'en sera évidemment pas de même dans le second, dans le cas d'insuffisance. Il y aurait à coup sûr assez de l'objection pour faire condamner les normes allemandes d'alimentation, aussi bien d'ailleurs que la norme française, beaucoup plus simple toutefois.

Mais cette objection théorique n'eût-elle point de portée, il y en a une pratique autrement concluante, sur laquelle nous avons insisté depuis longtemps, et qui est tirée de la fonction générale même des machines animales. Nous n'avons en vérité jamais pu comprendre comment une notion si contraire au sens pratique le plus vulgaire s'est ainsi imposée à des esprits d'ailleurs distingués. Détruire cette notion, pour lui substituer la véritable, est assurément ce qu'il y a de plus important en zootechnie. Le progrès de la production animale y est intéressé au premier chef.

Le principe de l'alimentation au maximum ne souffre, pour les machines animales, qu'une seule exception : c'est celle des moteurs dont le travail est limité par les circonstances dans lesquelles il s'effectue. Dépasser en ce cas ce qui est suffisant pour alimenter la somme de travail exigée serait vraiment du gaspillage, ces moteurs ne pouvant pas autrement utiliser la substance alimentaire. En dehors de ce cas exceptionnel, il faut songer constamment que la machine produit toujours en raison de ce qu'elle digère, et que plus elle produit, plus elle est avantageuse à exploiter. Lui mesurer arbitrairement sa ration serait une conduite aussi absurde que celle d'un directeur de filature qui laisserait chômer une partie des broches de ses métiers, sous prétexte de ménager sa provision de coton. Pourvu que la ration soit constituée de façon à atteindre la digestibilité la plus élevée, conformément aux indications exposées dans le présent article, l'animal n'en peut jamais consommer trop, aussi longtemps que sa digestion n'est point troublée, ce qui se reconnaît facilement à l'état de ses déjections. Tant que celles-ci restent normales, il n'est pas nourri à l'excès. Quelle que soit sa fonction économique, qu'elle consiste à gagner du poids en se développant durant sa période de croissance ou en s'engraissant, ou bien à élaborer du lait ou de la laine, ou encore à effectuer du travail moteur, peu importe, de tout cela il produira d'autant plus qu'il aura été plus fortement alimenté. Rappelons que dans tous ces cas il ne s'agit pas d'autre chose que de transformer des aliments en produits utiles d'une valeur plus grande.

La seule norme d'alimentation véritablement pratique est donc fournie exclusivement par l'appétit de l'animal à nourrir. Celui-ci doit recevoir la ration qu'il se montre disposé à consommer. Elle ne peut être réglée que par l'expérience

individuelle. Pour mieux dire, on n'est bien sûr d'en avoir donné suffisamment que quand il y a eu de petits restes. La bonne économie ne consiste pas à épargner les aliments en restreignant le plus possible leur consommation, elle consiste a les bien utiliser, dans les conditions que nous avons indiquées.

Que cela n'ait pas été saisi par tous les auteurs, et alors qu'on a si souvent vu, dans toutes les campagnes, les simples paysans qui, d'instinct, appliquent le principe, réussir toujours dans leurs entreprises zootechniques, c'est ce qu'on a bien de la peine à comprendre. A l'École de Grignon nous avons pu faire consommer par une vache pesant seulement 538 kilogrammes, des rations journalières dont le poids s'élevait jusqu'à 49 kilogr., correspondant à 23 kilogr. de matière sèche. Cela fait bien plus de 3 p. 100 du poids vif (exactement 4,27). Le gain en poids de cette vache a été en moyenne de 1 kilogr. pour 13 kilogr. 6 de matière sèche alimentaire ingérée. Si elle avait été nourrie conformément à la norme de nos auteurs français, c'est-à-dire à raison de 3 p. 100 seulement de son poids vif, sa ration n'eût dû contenir que 16 kilogr. environ de matière sèche et dès lors son gain moyen journalier n'eut pû être que de 1,230 gr. au lieu de 1,627 gr. qu'il a été. Qui est-ce qui prétendra que ce soit là un avantage?

Il n'y a pas un praticien éclairé qui ne soit de cet avis que parmi les animaux comestibles, les plus forts mangeurs sont toujours les meilleurs, parce que c'est ceux-là qui se développent le mieux, qui atteignent les plus forts poids et les meilleures formes. Aussi les bons éleveurs s'ingénient-ils à stimuler leur appétit par tous les moyens possibles. Cela étant, la prétention de limiter la quotité de la ration est tout simplement contraire au bon sens. Cette prétention ne se peut justifier à aucun point de vue. Et en présence de l'unanimité avec laquelle les auteurs allemands, qui ont d'ailleurs considérablement enrichi la science de l'alimentation, le soutiennent, nous mettons au premier rang de nos titres zootechniques d'en avoir depuis longtemps démontré l'erreur aussi bien théorique que pratique.

Il n'est toutefois pas sans intérêt de constater qu'en fait la capacité digestive moyenne se maintient dans les limites indiquées. Au commencement de la campagne d'hiver il est bon de savoir quel poids vif d'animaux pourra être nourri au maximum avec les provisions dont on dispose. En multipliant

le poids de la matière sèche de ces provisions par le coefficient 0,03 le problème sera résolu avec les plus grandes chances d'exactitude ; mais c'est à la condition cependant que l'opération aura été faite sur des nombres suffisamment forts, afin qu'il y ait sûrement compensation entre les écarts de capacité dans les deux sens. En tout cas il est plus sage encore de conserver une marge, pour ne pas se trouver au dépourvu à la fin de la saison. La norme en question n'est donc bonne que pour établir des calculs de prévision, nullement pour être appliquée à l'alimentation individuelle des sujets. C'est sur quoi l'on ne saurait trop insister, en raison des nombreuses autorités qui l'ont appuyée.

V. Distribution de la ration. — Les modes de distribution de la nourriture aux animaux doivent avoir deux objets. Le premier, qui est en réalité le plus important, est de leur éviter la souffrance de la faim. Celle-ci se manifeste, comme on sait, lorsque l'estomac est vide. Si elle se prolonge, elle devient une cause de perte. En sa qualité de sensation pénible elle provoque de l'impatience, de l'agitation, que chaque genre d'animaux accuse à sa manière, par des mouvements et par des éclats de voix. Tout cela se traduit en diminution de poids, comme toute dépense d'énergie, et en consommation d'aliments sans profit. Pour l'éviter il faut donc que la ration soit partagée en un nombre de repas tel que l'estomac puisse être rempli aussitôt après qu'il s'est vidé normalement.

En principe, l'expérience montre que les repas, ou pour mieux dire, si l'on nous permet l'expression à propos des animaux, les services ne peuvent pas être trop nombreux. Nous avons connu des engraisseurs habiles, par exemple, qui partageaient la ration journalière jusqu'en sept distributions. Leurs succès constants dans les concours d'animaux gras attestaient que la pratique était bonne. Ils arrivaient ainsi à faire ingérer jusqu'à la fin de l'opération des quantités énormes d'aliments. Pour les sujets comestibles, constamment tenus au repos, la chose est facile. Mais il n'en est pas ainsi pour ceux dont la fonction consiste à travailler au dehors. Le temps qu'ils passent à manger est autant de pris sur leur journée de travail. Il importe de réduire ce temps le plus possible. Nous visons ici particulièrement, et mieux exclusivement les Équidés moteurs, pour lesquels le nombre des repas, en vue

des nécessités pratiques, doit être réduit au minimum, sans toutefois les exposer à ressentir la sensation douloureuse de la faim.

Ce nombre, d'après cela, ne peut être déterminé que par la durée de la digestion gastrique, puisqu'il s'agit d'éviter que l'estomac reste au-delà d'un temps très court en état de vacuité complète. Or on sait que chez les animaux en question l'estomac rempli se vide en quatre heures à peu près. C'est donc trois repas au moins par jour qu'il faut leur faire faire : un le matin avant le départ pour le travail, un l'après-midi (celui que les charretiers appellent « la dînée ») et le troisième le soir, après la rentrée à l'écurie. Si les conditions du travail le permettent, un repas de plus ne pourrait avoir que des avantages ; mais il n'est pas possible sans inconvénient de descendre au-dessous de trois distributions.

Un autre point sur lequel il importe grandement d'appeler l'attention, c'est la régularité parfaite ou plutôt la ponctualité dans la distribution des repas aux heures une fois adoptées. L'estomac est un véritable chronomètre d'une exactitude mathématique. Quiconque a observé les animaux, dont les instincts ne sont que peu ou point du tout dominés par des pensées, les a vus manifester par des signes non douteux leur désir de recevoir des aliments, aux heures habituelles de leurs repas. Il n'est pas nécessaire pour cela qu'ils soient affamés. C'est l'habitude seule qui en est cause. Avec une distribution avancée, ils manqueraient d'appétit et mangeraient moins. Un retard accentuerait la souffrance dont nous avons parlé plus haut, et en outre ils digéreraient leurs aliments en moins forte proportion. La ponctualité est à la fois l'un des moins coûteux et des meilleurs condiments. C'est d'ailleurs ce que savent bien les nourrisseurs. A l'aspect des bêtes d'une vacherie ou d'une écurie, il n'est pas difficile, pour un observateur éclairé, de savoir si le vacher ou le palefrenier est ou non ponctuel dans son service.

Le second objet à viser, pour ce qui concerne la distribution de la ration, se rapporte à l'ordre dans lequel se succèdent les aliments qui la composent. A l'égard des animaux pour lesquels sa composition ne comporte généralement que deux aliments, comme c'est le cas des Équidés nourris de foin et d'avoine, ou, à la place de celle-ci, d'un autre aliment concentré quelconque, chaque repas est invariablement formé d'une portion de l'un et de l'autre. Le foin est donné d'abord,

puis l'avoine ou son succédané. Il n'y a pas sur ce sujet de dissidence. On a parfois discuté seulement, à propos des chevaux de l'armée, la question de savoir s'il conviendrait mieux de donner l'avoine avant de les faire boire ou après qu'ils ont bu. En réalité, cette question n'a jamais été étudiée par la seule bonne méthode, on veut dire la méthode expérimentale. Les deux façons de procéder ont eu et ont encore sans doute leurs partisans, dont les idées ne s'appuient que sur des raisonnements *à priori*. Ceux qui se sont élevés contre la première pratique ont pensé que l'avoine devait être entraînée par la boisson de l'estomac dans l'intestin et ainsi soustraite en partie à la digestion. Ils ont cru en voir intacte dans les déjections, davantage en ce cas que dans le cas contraire. Comme ils n'ont point fait d'analyses exactes, il est au moins très probable qu'ils se sont laissés entraîner par le sentiment malheureusement trop général qui porte à repousser tout ce qui est opposé à la coutume traditionnelle. Cette coutume est en effet de faire boire les chevaux avant de leur donner l'avoine.

On ne prend pas garde que le raisonnement relatif à l'entraînement de l'avoine par la boisson s'appliquerait tout aussi bien aux autres aliments divisés par la mastication. Mais en y réfléchissant un peu l'on s'aperçoit qu'il serait aussi fautif dans un cas que dans l'autre. En fait, les deux pratiques se valent. La meilleure serait, pour les Équidés comme pour tous les animaux, de mettre à leur disposition de l'eau à discrétion pendant le repas, de façon à ce qu'ils puissent boire quand ils en éprouvent le besoin. Il leur arrive de cesser de manger avant d'avoir achevé leur repas, parce qu'ils ont soif. Il en est d'eux comme de nous; et il est démontré par l'expérience que la boisson prise ainsi par portions durant le repas, au lieu de l'être en une seule fois après qu'il est achevé, excite l'appétit et facilite la digestion. Notre attention a été attirée sur ce point il y a longtemps par un engraisseur habile, observateur très pénétrant des animaux, dont les succès pratiques ont largement sanctionné les appréciations. Il nous a fait voir que la disposition d'une nouvelle étable aménagée de façon à permettre l'application du principe en question avait notablement réduit la durée de ses engraissements et par conséquent diminué d'autant les frais d'alimentation.

Reprenant notre objet, qui est l'ordre de distribution des aliments composant la ration, nous devons constater que rien

n'est propre à stimuler l'appétit comme la variété des mets servis. C'est tellement connu qu'il n'y a pas lieu d'y insister. On a traduit cela par un adage. Il s'ensuit que plus la ration comporte d'aliments divers, mieux elle est composée. En ce qui concerne les concentrés, notamment, qui s'y prêtent davantage, deux valent mieux qu'un seul, et trois mieux que deux. En raison de leur aspect ou de leur saveur ils sont pris avec plus ou moins de satisfaction. Les animaux ne sont pas plus que nous indifférents à ces choses. Quelques aliments ont besoin d'être assaisonnés par des condiments, sans quoi ils sont refusés ; d'autres sont condimentaires par eux-mêmes ; d'autres enfin, parmi les grossiers surtout, ne sont consommés en quantité suffisante que sous l'influence de la faim. Dans la composition du menu de chacun des repas il convient de s'inspirer de toutes ces observations, non seulement pour utiliser les aliments de toute sorte et élargir ainsi le champ des ressources, mais aussi pour arriver toujours aux plus fortes consommations, dont dépendent, comme nous l'avons vu, les produits. C'est à coup sûr la plus efficace de toutes les actions condimentaires, et il n'est pas nécessaire de faire remarquer que c'est aussi celle qui coûte le moins. Elle est en tout cas préférable aux drogues vantées par les réclames industrielles, sous des noms divers, et qui, si efficaces qu'elles puissent être, ne valent point le prix qu'on les fait payer.

On distribuera donc, au premier repas du matin, l'aliment le plus grossier et le moins appétissant de tous. A ce moment, après le sommeil de la nuit, la faim se faisant sentir impérieusement, tout semble bon pour la calmer. Au deuxième repas, qui dans le cas des animaux comestibles doit suivre le premier avant qu'ils aient faim de nouveau, il convient de donner un des aliments concentrés, en choisissant le moins appétissant. Vers le milieu du jour, le moins grossier des composants de la ration, mélangé ou non avec un aliment concentré, forme le troisième repas. Quelques heures après, le plus goûté des concentrés est donné tout seul. Et enfin le soir, au dernier repas, le reste des aliments grossiers, pour l'ingestion desquels l'animal a toute la nuit devant lui. De la sorte, la ration divisée en cinq repas d'importance inégale comme volume de substance alimentaire, se trouve avoir atteint à la fin un poids bien plus élevé que celui auquel elle serait restée, si on l'avait tout simplement divisée en portions d'égale composition. L'appétit a été stimulé par la variété des mets, con-

formément à la formule. C'est, bien entendu, après avoir observé attentivement chaque individu en particulier, de façon à reconnaître ses prédilections, qu'on atteint sûrement le but ainsi marqué. On en approche certes en tenant compte seulement des préférences généralement manifestées. Mais cela ne suffit point. Les bons nourrisseurs sont ceux qui connaissent les goûts de leurs animaux pour les avoir bien étudiés et qui les traitent en conséquence.

La plupart de ces animaux témoignent de la répugnance pour les aliments nouveaux pour eux. Ces aliments leur étant inconnus ils ne les mangent qu'en faible quantité ou les refusent même complètement. Il faut les y habituer à l'aide de certaines précautions, et ce n'est vraiment pas difficile. Il suffit de les leur présenter d'abord en quantité minime, mélangés avec un autre qu'ils aiment bien. Celui-ci fait passer l'autre, dont la quantité proportionnelle est ensuite progressivement augmentée jusqu'à substitution complète.

Ceci nous amène à parler des changements brusques dans l'alimentation, qu'il convient d'éviter toujours, même pour remplacer une ration moins bonne par une meilleure. Dans tous les cas la digestion est troublée, et l'on s'en aperçoit bien si l'on pèse les animaux avant et après le changement. Celui-ci, brusquement opéré, détermine toujours une diminution de poids vif. Il doit toujours être préparé par des transitions ménagées. Avant l'épuisement de la provision d'un aliment, ou quand on a décidé, pour des raisons quelconques, de le remplacer par un autre équivalent, il convient de n'introduire celui-ci d'abord que dans la proportion d'un dixième ou d'un huitième de la quantité primitive de l'ancien, puis de deux, puis de trois et ainsi de suite, de façon à ce que la substitution complète ne soit opérée qu'en dix ou en huit jours. Dix valent mieux que huit. Plus la transition a été lente, plus sont réduites les chances de trouble digestif. On ne veut pas dire par là que tout changement brusque provoque la diarrhée, ce serait s'exposer à être contredit par l'observation vulgaire. Le trouble digestif s'entend ici seulement d'une diminution de la puissance digestive.

Il sera question ailleurs (voy. VERT) de ce qui concerne en ce sens le passage du régime d'hiver au régime d'été et réciproquement. Par conséquent nous ne nous y arrêterons pas ici.

A. SANSON.

TABLE GENERALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Paris. — Typ. A. Davy, rue Madame, 52.